

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1883

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 juillet 1883, à 1 heure

PAR HENRI BUREL

Né à Tinténiac (Ille-et-Vilaine), le 18 juillet 1853

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE

DU BÉRIBÉRI

Président : M. BROUARDEL, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
GRANCHER, TROISIÈRE, agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

Année 1883

THÈSE

N^o 347

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 juillet 1883, à 1 heure

PAR HENRI BUREL

Né à Tinténiac (Ille-et-Vilaine), le 18 juillet 1853

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE

DU BÉRIBÉRI

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. } DEBOVE, professeur.
GRANCHER, TROISIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BÉCLARD.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ CORNIL.
Anatomie pathologique.....	ROBIN.
Histologie.....	LE FORT.
Opérations et appareils.....	REGNAULD.
Pharmacologie.....	HAYEM.
Thérapeutique et matière médicale.....	BOUCHARDAT.
Hygiène.....	BROUARDEL.
Médecine légale.....	
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	{ SEE (G.)
Clinique médicale.....	{ HARDY.
	{ POTAIN.
	{ PARROT.
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ RICHT.
Clinique chirurgicale.....	{ GOSSELIN.
	{ VERNEUIL.
	{ TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire :
M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX.	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN.	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHT.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
DEBOVE.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
FARABEUF, chef des travaux ana- tomiques.	JOFFROY.	RAYMOND.	
	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par^{de} délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

ETUDE

SUR

L'ETIOLOGIE ET LA PATHOGENIE

DU BÉRIBÉRI

INTRODUCTION.

Dans ces dernières années, et depuis l'intéressante étude de M. le professeur Laboulbène, des travaux importants ont été faits sur le béribéri : les uns, publiés par les D^rs Shütte, médecin de la marine néerlandaise, et Duanes Simons, président du conseil de santé à Yokohama, ont été analysés et commentés dans les Archives de médecine navale par MM. Van Leent et Legouest ; les autres, qui ont vu le jour au Brésil, ont été en partie résumés par M. le D^r Féris, professeur à l'Ecole de médecine de Brest.

M. Féris a lui-même fait paraître, l'année dernière, dans les Archives de médecine navale, une très savante *Etude sur la nature du béribéri*.

Dans nos voyages sur la côte du Brésil, comme médecins de la Compagnie des Chargeurs-Réunis, nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier cette terrible maladie, soit dans les hôpitaux brésiliens, soit sur des malades qui revenaient par nos bateaux chercher leur guérison sous un climat plus propice.

C'est donc avec l'intention d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale que nous avons suivi avec le plus grand intérêt toutes les études qui ont été faites et toutes les opinions qui ont été avancées sur le bérubéri. Nous avons même pu nous procurer à peu près tout ce qui a paru sur ce sujet au Brésil : thèses, monographies et surtout les articles très remarquables publiés dans la *Gazette médicale de Batna* par MM. les professeurs Silva Sima et Pacifico Pereira, professeurs à la Faculté de médecine de cette ville.

Si cependant les idées que nous nous sommes faites sur cette affection avaient été les mêmes que celles développées récemment par M. le Dr Férus, nous aurions probablement renoncé à un travail désormais dépourvu de son principal intérêt.

Mais, après une étude approfondie des travaux précédents, aidée de nos observations personnelles, nous avons la mauvaise fortune d'avoir sur le bérubéri des opinions entièrement différentes de celles de l'honorable professeur de Brest.

Nous avons donc cru devoir persister dans notre première intention et essayer de donner à notre

tour, selon l'heureuse expression de M. Férus, une explication de l'énigme posée par ce sphinx pathologique qui, après s'être si longtemps joué de la science et de la sagacité des meilleurs praticiens, semble enfin s'être décidé à livrer la plus grande partie de ses secrets. Comme l'indique le titre de cette thèse, nous laisserons de côté les parties les plus connues pour ne nous occuper que des deux plus obscures, et par conséquent plus intéressantes, l'étiologie et la pathogénie. Cependant, pour épargner des recherches ennuyeuses, nous ferons un exposé succinct, quoique complet, des symptômes.

SYNONYMIE.

Béribéri. Beriberia (Tulpius et Bontius, 1642). — Hydrops. Barbiers (Clarck, 1773, Lind, 1777). — Asthmaticus (Rodgers, 1808). — Berriaberri (Rydley, 1815). — Synclonus beriberi (Mason Good, 1822). — Asthma marinha (Carter, 1827). — Myelopathia tropica scorbutica (Meyer, 1863). — Hydremia scorbutica (Van Leent, 1867). — Myelopathia tropica paralytica (Ulleggerger, 1874). — Loempe, binas ou oppooi (en Java). — Pantyatkit nilve ou silve, molestia de cristal (Muntock). — Kakeh (Japon). — Bharbari (Indoustan). — Pantyatkit papoe (Nouvelle-Guinée). — Maladie des sucreries (Antilles). — Hinchazon de los negros y chinos (Cuba). — Perneiras (Matto-Grosso). — Inchação (Minas-Geraes).

ETYMOLOGIE.

Le mot béribéri vient du mot indoustan *B'hayrec*, brebis, à cause de l'analogie qui existe entre la démarche des béribériques et celles des brebis (Bontius, Armand).

Du mot *beri*, qui à Ceylan signifie faiblesse, inaptitude au travail, et répété : faiblesse extrême (Marshal, Leroy de Méricourt, Fonssagrives).

Du mot indoustan *bharbari*, œdème, inflammation (Kerlots).

De deux mots arabes : *bhar*, oppression, asthme, et *bhari*, maritime (Carter).

L'interprétation de Marshal paraît la plus acceptable.

DEFINITION.

Autant d'auteurs qui ont écrit sur le béribéri, autant de définitions basées d'ailleurs sur la manière dont ils interprétaient la maladie. Nous ne donnerons que les principales et les plus récentes.

Le Dr Silva Lima, à qui revient la gloire d'avoir étudié le premier le béribéri au Brésil, le définit ainsi :

« Maladie constitutionnelle, endémique ou épidémique, caractérisée par l'engourdissement des extrémités, la torpeur de la sensibilité cutanée, une

faiblesse générale et du mouvement, des douleurs, à la pression sur les muscles, accompagnée souvent d'œdème dur, d'anarsaque, d'infiltration de la face d'oppression épigastrique, de dyspepsie, de dyspnée, d'une paralysie ordinairement graduelle, incomplète, ascendante, avec une sensation de constriction en ceinture du tronc, de la faiblesse et de la raucité de la voix, des mouvements choréiformes des membres, et se terminant dans les cas mortels par suffocation, asphyxie ou extinction des forces, et dans les cas favorables par une diurèse abondante et par une restauration lente et graduelle des forces nerveuses, de la circulation des liquides et des sécrétions. »

« Affection hydropique de forme aiguë, accompagnée de débilité musculaire et de spasmes. » (Littré et Robin. Dictionnaire.)

« Hydropisie de marche rapide, déterminée par une altération spéciale du liquide sanguin. » (Jacquod. Dict. de méd. et de chirurgie.)

Pour le docteur Simmons, qui a fait sur le béri-béri un remarquable travail analysé dans les Archives de médecine navale, c'est « une maladie caractérisée par de l'anesthésie de la peau, de l'hyperesthésie et de la paralysie musculaire, de l'anarsaque, des palpitations, des bruits cardiaques et artériels, une oppression précordiale et un pouls abdominal, et dont la cause est une exhalation miasmatique ou spécifique du sol. »

Pour le Dr Torres-Hoem, professeur à la Fa-

culté de médecine de Rio-Janeiro, c'est « une affection endémo-épidémique, propre aux climats inter-tropicaux, caractérisée par un sentiment de faiblesse générale et d'oppression, accompagnée tantôt de perturbations sensitivo-motrices de caractère ascendant, tantôt d'infiltrations séreuses dans le tissu cellulaire et les cavités splanchniques, tantôt enfin de ces deux ordres de symptômes en même temps. »

Cette dernière définition est bonne, cependant nous lui préférons la suivante comme étant la plus simple et la plus conforme aux faits observés. Elle est due au docteur Pacifico-Pereira, professeur à la Faculté de médecine de Bahia.

« Le béribéri, dit-il, est une dystrophie constitutionnelle endémo-épidémique due à une anoxhémie déterminée par des conditions climatologiques spéciales, caractérisée par des perturbations profondes dans les fonctions sensitivo-motrices et dans la circulation, de marche progressive et centripète, se terminant par la paralysie et l'asphyxie. »

Enfin, M. Férís définit le béribéri : « Un trouble vaso-moteur déterminant de l'anasarque et de l'hydromyélie, ou bien les deux symptômes, et survenant sous l'influence des modificateurs météorologiques. » Cette dernière définition sera appréciée plus loin.

ETIOLOGIE.

Géographie médicale. — Le béribéri a été observé dans l'Archipel indien, dans les îles Java, Sumatra, Bornéo, la Nouvelle-Guinée, Banca, les Moluques, les Célèbes, Ceylan, dans les Indes, au Japon, sur la côte d'Afrique, de la Mer Rouge, dans l'Amérique du Sud entre San Salvador et Montevideo, au Paraguay pendant la guerre, dans presque tout le Brésil et surtout dans les provinces de Bahia, Pernambuco, Ceara, Maragnan et Para.

Age et sexes. — Des statistiques des D^{rs} Silva Lima, Simons, P. Pereira, Requião, des hôpitaux d'Itajarica et de la Charité à Bahia, il résulte : 1^o que le béribéri très rare chez l'enfant, peu fréquent chez le vieillard, se manifeste surtout chez l'adulte, de 20 à 40 ans ; 2^o qu'il attaque de préférence le sexe masculin ; 3^o que chez la femme l'état puerpéral favorise son apparition.

Races. — Le béribéri a été observé dans toutes les races, mais il paraît attaquer les gens acclimatés de préférence aux étrangers nouvellement arrivés dans les endroits où il règne.

Le D^r Simons dit que, au Japon, les étrangers originaires d'Europe ou d'Amérique jouissent d'une immunité absolue pour cette maladie puisque sur

1200 étrangers habitant Yokohama il n'en a pas observé un seul fait authentique.

Dans l'Inde, dit Præger, les étrangers ne sont atteints qu'exceptionnellement.

Au Brésil, elle attaque indifféremment indigènes et étrangers, mais ces derniers seulement après plusieurs mois de séjour.

Professions et conditions sociales. — « En thèse générale, dit le Dr P. Pereira, le bérubéri attaque de préférence les individus qui ont une vie sédentaire ou qui restent longtemps dans des lieux humides et où l'air n'est pas facilement renouvelé. »

Comme preuve de cette proposition nous avons les témoignages d'Aitken et de Rodgers rapportant que les tailleurs et les mineurs ont une grande prédisposition pour la maladie, ce qui s'explique par la vie sédentaire et l'immobilité presque absolue des premiers et par le séjour des seconds dans les lieux humides et insuffisamment aérés. Nous avons encore les observations du Dr Simmons qui commence ainsi son étude :

« Les personnes de vie sédentaire sont plus sujettes que les autres au bérubéri. Les coolies et ouvriers, les gens nombreux qui conduisent de petites voitures à bras en sont rarement atteints... » Il confirme encore la seconde partie de la proposition du Dr Pereira en disant que, dans l'Inde, la maladie est surtout grave dans les prisons et peu fréquente dans celles du Japon qui sont de simples

quoique solides constructions de bois, à ventilation facile, tandis que celles de l'Inde sont en pierre, humides et mal aérées.

Et les épidémies observées dans les séminaires, dans les collèges, dans la maison de détention de Pernambuco, sur les navires de guerre mouillés dans le port de Bahia, dans les casernes, sur les navires faisant de longues traversées avec beaucoup d'émigrants ? Et ce fait observé par Anderson de 70 Japonais frappés par le bérubéri sur 300 qui habitaient les docks maritimes ? Tout cela ne confirme-t-il pas l'opinion de l'éminent professeur de Bahia.

« Le bérubéri, dit aussi le D^r Silva Lima, dans la *Gazette de Bahia*, en 1874, paraît lié à des conditions locales de salubrité peu étudiées encore. Ce qui est certain, c'est que les personnes les plus fréquemment atteintes sont celles qui, par leurs occupations, par des maladies chroniques de longue durée, par perte des forces physiques ou par abattement moral, sont astreintes à une certaine immobilité relative, c'est-à-dire qui ne se livrent à aucun mouvement actif, soit par le travail, soit par l'exercice corporel, ou le font dans un endroit où l'air ne se renouvelle pas constamment ; ces circonstances sont encore aggravées si le lieu est humide ou dans le voisinage de foyers d'exhalations insalubres.

Ainsi, la majeure partie des bérubériques sont des personnes qui passent une grande partie de leur temps dans le même lieu, qui font peu d'usage

de leurs forces physiques ou, du moins, d'une façon insuffisante pour maintenir au degré nécessaire l'énergie des fonctions circulatoires, digestives et surtout sécrétoires et éliminatrices. Les individus qui se trouvent dans des conditions opposées ont rarement à souffrir du béribéri.

Ainsi les employés de maisons de commerce, les employés de l'état à habitudes sédentaires, les femmes que nos habitudes condamnent à une réclusion prolongée à la maison, les habitants des pénitenciers, les collégiens qui sortent rarement se promener au grand air, les invalides, enfin toutes les personnes qui se trouvent privées d'un mouvement actif et assidu, d'un exercice convenable, de la possibilité de changer chaque jour leur air atmosphérique sont presque exclusivement les victimes de cette maladie singulière et toujours très grave pour ceux qui ne peuvent, par le changement de climat, recouvrer la santé et la vie.

Bien entendu ces conditions ne constituent pas la cause du béribéri, mais, quelle que soit cette cause, elles en favorisent grandement l'activité en exposant à une intoxication journalière et continue des organismes incapables d'une élimination correspondante et proportionnelle. »

Le D^r P. Pereira dit à ce sujet que parmi les professions, celle de *caissier de comptoir* est une de celles qui fournissent dans la province de Bahia le plus fort contingent au béribéri et il en donne la raison suivante : « Obligés de rester toute la journée dans

un petit espace, dans des boutiques mal ventilées et humides comme elles le sont presque toutes dans la ville basse, exerçant très peu leur activité musculaire, ils sont fréquemment victimes de cette maladie. Au début, ils se guérissent par un simple éloignement dans un lieu sec et aéré, hors de la ville ; mais, s'ils reprennent leurs mêmes occupations, la rechute est certaine. »

Le même docteur parlant des équipages des navires mouillés dans le port de Bahia : « Soumis à ce dilemme terrible de souffrir sur le pont la température ardente d'un soleil tropical ou en bas, dans les logements, un air chaud, lourd et humide, une atmosphère très pauvre d'oxygène par l'excès de chaleur et par la faute de ventilation, les marins de ces navires sont, sans aucun doute, extrêmement disposés à cette anoxémie qui nous paraît être la cause principale de la maladie. Nous avons vu de quelques petits vapeurs qui font le voyage sur le littoral de cette province sortir successivement atteints de béribéri plusieurs mécaniciens et chauffeurs qui y restent longtemps enfermés dans des espaces mal aérés et considérablement chauffés. »

Ces paroles pourraient aussi s'appliquer aux émigrants ou ouvriers, coolies ou Indiens embarqués pendant de longues traversées et parmi lesquels se sont déclarées de très graves épidémies de béribéri, entre autres à bord du *Jacques Cœur*, du *Parmentier*, de l'*Indien*, de la *Vital de Oliveira*. En effet, le Dr Guy reconnaît à l'épidémie qui a sévi sur

l'Indien trois causes : 1° *l'inaction* dans laquelle les Indiens passent la plus grande partie de la nuit ; 2° la *faute d'oxygénation* pendant ce même temps, due à un renouvellement imparfait de l'air ; 3° la *longueur de la traversée*.

Après toutes ces observations, l'influence très grande sur le développement de la maladie, des professions sédentaires ou d'une manière plus générale, du manque de mouvement, de l'inactivité musculaire, ne nous paraît plus pouvoir être mise en doute. Plus tard nous verrons que cette proposition est encore confirmée par la théorie que nous exposerons au sujet de la pathogénie et que cette théorie en reçoit elle-même une nouvelle sanction.

Habitudes. — L'abus des plaisirs vénériens, les excès alcooliques, l'abus du tabac, l'onanisme, la débauche, les veilles prolongées, les travaux exagérés, en un mot tout ce qui peut amener l'anémie, tout ce qui détermine l'appauvrissement de l'organisme prédispose au béribéri.

Tempérament et constitution. — Le béribéri s'est manifesté dans tous les tempéraments et toutes les constitutions. Nous ne pouvons donc pas admettre l'opinion de ceux qui regardent cette maladie comme sévissant principalement sur les tempéraments lymphatiques et les constitutions faibles ou de ceux qui en font le triste privilège des gens à tempérament et à constitution robustes. Les faits

prouvent son existence dans les organismes les plus solidement constitués comme dans les plus délabrés. Cependant il nous semble raisonnable d'admettre qu'elle se manifeste de préférence dans ces derniers cas.

Habitations. — Les habitations situées dans des lieux humides, surtout au pied des montagnes ou de quelque élévation de terrain, sont une des causes prédisposantes très fréquente du béribéri. En voici probablement la raison : L'humidité filtrant des terrains supérieurs conserve, dans ces habitations, le sol et les parois constamment humides et l'atmosphère intérieure dans un état presque complet de saturation hygrométrique très préjudiciable aux besoins physiologiques des individus qui les habitent.

Alimentation. — Depuis Bontius, une foule de suppositions, les unes plus ou moins acceptables, les autres complètement fausses, ont été faites sur le rôle que joue l'alimentation dans le développement du béribéri.

Bontius attribue la maladie à l'usage ou l'abus de l'eau de coco bue par des individus en sueur ou ayant largement transpiré. Si cela était vrai, il est certain que la maladie aurait apparu dans quelques-unes des îles de la baie de Rio-de-Janeiro, îles couvertes uniquement de palmiers, et elle serait fréquente dans la partie de l'Afrique orientale où on boit beaucoup d'eau de coco.

Or ces régions ont été jusqu'à ce jour épargnées par le fléau. Bontius et ses partisans sont donc dans l'erreur.

Une autre opinion aussi erronée, quoique appuyée par les noms de Rochard, Tranquet, Miranda Azevedo, donne pour cause au béribéri l'ingestion fréquente du riz. S'il en était ainsi, comment expliquer les cas de béribéri chez des individus qui ne font jamais usage du riz, son absence chez ceux qui s'en servent et la non-aggravation de la maladie dans ce dernier cas, comme l'ont très bien observé les D^{rs} Portella et Requião à Itaparica?

On peut faire la même question à ceux qui regardent la maladie comme résultant de l'absence de piment dans l'alimentation.

D'autres ont voulu y voir un empoisonnement plombique : « L'eau potable, dit le Dr Rozendo Gamaraes, contenant des sels de plomb, le béribéri est un empoisonnement saturnin, produit par l'ingestion de ce liquide ».

Mais devant les études faites dernièrement dans la province de Bahia, par des chimistes distingués, sur l'existence du plomb dans les eaux, devant l'apparition de la maladie dans des endroits où l'eau n'est pas canalisée, devant enfin les manifestations si différentes de ces deux états morbides, l'opinion de l'honorable professeur de pharmacie de Bahia ne nous semble pas acceptable.

On a aussi accusé les eaux qui traversent les terrains où il existe de l'arsenic, ou comme Evégard,

à Ceylan, la quantité insuffisante de sels de fer. Nous ne parlons que pour mémoire de ces opinions qui ont été complètement réfutées dans des travaux antérieurs.

Le béribéri n'est donc point une intoxication causée par l'ingestion de matières minérales ou végétales nuisibles ; mais ne peut-il pas être occasionné par une alimentation vicieuse par son insuffisance, par sa mauvaise qualité, par l'absence de certaines matières indispensables.

Ainsi le veulent Proeger, Schütt, Van Leent, Fonssagrives, Nielly, etc. « Le béribéri, dit Proeger, est une maladie d'inanition, causée par l'absence totale ou partielle de certains aliments nutritifs dans le régime quotidien et par la monotonie dans la ration alimentaire. Son caractère consiste en une diminution et plus tard dans la cessation fonctionnelle de certains organes, principalement des centres nerveux, par suite d'une quantité insuffisante de matières protéiques, de graisse, de sels et de phosphore ; dès que dans ces circonstances il y a anémie, il y a béribéri ». Et Nielly : « Une des meilleures preuves de l'influence du régime dans les Indes Orientales consiste dans les résultats obtenus, depuis le 1^{er} janvier 1878, par le gouvernement, avec le changement de ration des indigènes qui travaillent à bord des navires de guerre, modification qui consiste dans une augmentation de matières albuminoïdes et de la graisse qui n'existaient pas dans les rations primitives. »

Schütt et van Leent disent que dans le *haut pays*, le Javanais n'a pas le béribéri parce qu'il est bien nourri. Pour eux l'épidémie qui a sévi dans la prison de Paramaribo était due au régime qui consistait uniquement en riz et poisson salé et où il n'entrait pas de graisses. Elle cessait sous l'influence d'un meilleur régime, végétal ou animal, pour recommencer sitôt qu'on revenait à la première ration.

Nous ne nions pas ces faits, mais nous verrons bientôt pourquoi nous ne pouvons accepter les conclusions de ces auteurs qui, avec Fonssagrives et d'autres, regardent le béribéri comme une espèce de scorbut modifié par la race et occasionné par l'absence de matières albuminoïdes et de graisses. Les arguments de Meyer, Leroy de Méricourt, Guy, qui regardent aussi l'alimentation comme la cause unique déterminante de la maladie, ont été annulés par le D^r Guy lui-même, à propos de l'épidémie de l'*Indien* où nous l'avons vu reconnaître au béribéri trois causes, dans lesquelles n'entre pas l'alimentation.

D'ailleurs quelques mots suffiront pour réfuter toutes ces opinions.

En effet, tous les auteurs brésiliens sont d'accord pour reconnaître que, dans ce pays, le béribéri atteint des personnes qui, par leur condition et leur position de fortune, jouissent de l'alimentation la plus riche et la plus variée et chez lesquelles cette cause ne peut même pas être soupçonnée.

Pour notre part, nous avons ramené en France deux béribériques, riches négociants de Bahia, dont l'alimentation avait toujours été très confortable. Notre collègue, M. Valet, nous a dit en avoir ramené plusieurs dans les mêmes conditions.

Nous ne voulons pas dire pour cela que l'alimentation n'a aucune influence sur le développement de la maladie. Non. Mais, selon nous, elle n'y joue qu'un rôle secondaire, prédisposant ou palliatif, selon les circonstances.

Si les auteurs qui regardent le béribéri comme une espèce de scorbut dû à l'absence des matières albuminoïdes et surtout des graisses tombent dans l'exagération, cependant l'influence de la privation de ces matières ne saurait être mise en doute; de nombreux faits la prouvent et elle s'explique très bien par la théorie que nous développons plus loin. Pour nous, le béribéri étant dû à une oxydation insuffisante des tissus et les aliments étant chargés d'entretenir et de renouveler le sang, qui joue un rôle d'une importance majeure dans cette oxydation, il est naturel d'admettre que leur variété, leur plus ou moins bonne qualité, leur insuffisance ou leur abondance avancent ou retardent l'apparition de la maladie; mais elles ne peuvent ni l'empêcher ni la déterminer par elles-mêmes si le malade se trouve ou ne se trouve pas dans les conditions hygiéniques et d'inactivité musculaire dont nous avons déjà parlé et surtout dans les conditions

climatologiques et atmosphériques dont nous allons nous occuper maintenant.

Conditions climatologiques et atmosphériques.— Pour montrer le rôle de première importance, l'influence majeure de ces conditions sur le développement du bérubéri, il nous suffira de citer quelques passages de la très intéressante étude que le Dr P. Pereira a publiée en 1881 dans la *Gazette médicale de Bahia* :

« Le bérubéri est une maladie de la zone inter-tropicale et principalement des lieux chauds et humides. Sur mer, cette maladie s'est développée sous des latitudes correspondantes à celles des régions où elle règne endémiquement, aux époques de grande chaleur et d'humidité excessive.

« Le témoignage constant des auteurs qui ont observé le bérubéri endémique ne laisse pas aujourd'hui le moindre doute sur ce que le développement de la maladie coïncide toujours avec certaines conditions météorologiques qui sont approximativement les mêmes dans presque tous les pays où elles s'est manifestée et à toutes les époques où elle a coutume d'apparaître, et ces conditions peuvent se réduire à deux principales : température élevée et humidité excessive.

« La combinaison de ces deux facteurs a une si manifeste influence sur la production du bérubéri que l'excès de l'une compense quelquefois la légère diminution de l'autre. C'est ainsi qu'en étudiant sa

distribution géographique dans les climats inter-tropicaux on remarque que le bérubéri se manifeste ordinairement aux époques où des pluies continuelles et abondantes coïncident avec une température élevée.

« Le manque d'observations météorologiques régulières a produit quelquefois la confusion d'appeler dans des pays chauds *froid* ce qui est simplement *humidité*; mais, par une analyse minutieuse des faits, on arrive facilement à reconnaître que seule une observation imparfaite et mal interprétée peut classer le froid parmi les causes du bérubéri.

« La haute température de notre climat est une cause prédisposante, d'action lente mais constante, agissant sur l'organisme par la modification qu'elle produit dans le processus de désassimilation et d'assimilation, diminuant les oxydations organiques et par conséquent les changements qui transforment les éléments usés et inutiles en d'autres nouveaux, capables de continuer l'exercice des fonctions physiologiques auxquels ils sont destinés.

« La suppression prolongée de la transpiration et de la perspiration cutanées, par des causes durables comme, par exemple, un degré excessif d'humidité atmosphérique, est, avec la précédente, une cause déterminante de la maladie, parce qu'elle fait, pour ainsi dire, disparaître le valvule de compensation, la perspiration cutanée qui, en même temps qu'elle produit une perte notable de chaleur pour la peau, excite les combustions organiques.

Ces deux causes nous paraissent de la plus grande importance pour expliquer le processus pathologique du bérubéri. Nous avons essayé de prouver notre assertion par une étude des conditions atmosphériques, aux époques où le bérubéri a coutume de se développer, ici, à Bahia et dans d'autres localités du Brésil, et par l'analyse et la comparaison des données relatives à ce sujet, qui se trouvent dans les descriptions des pathologistes qui ont observé la maladie endémique et épidémique dans les pays étrangers ou en pleine mer ».

Et, en effet, nous voyons l'assertion du professeur de Bahia justifiée et son opinion du sujet des causes bérubérigènes que nous étudions maintenant ainsi confirmée par les D^{rs} Silva Lima, Goës Siqueira, Remedios Monteiro, Julio de Moura, Reich, Oudenhoven, Guy, Richard, Dissel, Wernich, Schultz, Simmons, Van Leent, qui tous reconnaissent la très grande influence de la chaleur et de l'humidité sur le développement du bérubéri.

Non satisfait encore que les opinions des médecins des divers pays viennent corroborer ses irréfutables propositions, le D^r P. Pereira étudie la météorologie des cinq dernières années, la confronte avec celle des autres régions où la maladie a été la plus fréquente, étudie le magnifique travail du D^r Galdino Cicero de Malgafhoës, intitulé: Rapport médical de la Corvette, *Vital de Oliveira* en son voyage de circumnavigation en 1881 et dit :

« En règle générale on peut dire que le bérubéri

est une maladie endémique dans les climats torrides qui sont compris entre l'équateur thermal où la température moyenne est de 28° et les lignes isothermes de 25° et dans la zone très chaude des climats chauds qui sont compris entre les lignes isothermes de 25° et de 45° ; ainsi sur les côtes de Malabar Coromandel, à Ceylan, Bornéo, Sumatra, Java, dans les îles célèbres, les Moluques, la Nouvelle Guinée.

» Il est certain que dans quelques pays de la zone torride le bérubéri n'a pas été observé ou du moins n'a pas été étudié ni décrit sous ce nom, mais cela ne prouve pas sa non-existence dans ces pays ; peut-être s'y cache-t-il sous un autre nom, car on sait que c'est dans ces derniers temps seulement qu'on a démontré l'identité du kakké du Japon et du bérubéri de l'Inde et que le *teh* des Birmans, d'après Rochard, n'est pas autre chose que les barbiers.

On peut nous objecter que le bérubéri apparaît d'une façon épidémique et même endémique dans quelques pays qui sont hors des tropiques ; mais ce fait ne sert qu'à confirmer nos observations sur l'étiologie de la maladie, vu que, dans ces localités, aux époques dans lesquelles se développe l'épidémie bérubérique, les conditions météorologiques sont analogues sinon identiques à celles des régions intertropicales où le bérubéri est endémique.

« Le bérubéri est endémique dans les villes du Japon, évidemment hors de la zone torride ; mais si

nous étudions les conditions météorologiques aux époques dans lesquelles la maladie s'y manifeste, nous verrons qu'elles sont les mêmes qu'à Bahia quand l'endémie s'y développe très intense, et consultant le D^r Simmons dans sa monographie très importante, nous le voyons dire qu'à Yokahoma le béribéri reste endémique pendant l'été et qu'il y devient épidémique et très grave dans les époques de grandes pluies ; les cas où il attaque un individu pour la première fois avant les mois de mars ou avril ou après le mois d'octobre sont très rares et, dans l'intervalle d'un été à l'autre, les malades se guérissent plus ou moins complètement, excepté ceux chez lesquels l'atrophie musculaire est extrême. »

Parlant ensuite de cette manière de procéder de la maladie à Yokohama, si différente de celle qu'elle suit dans la province de Bahia le D^r Pocifico ajoute :

« A Yokohama l'hiver est la saison sèche et la température y oscille entre 17° au-dessus de zéro et 8° au-dessous ; à Bahia l'hiver, l'état hygrométrique dépasse souvent 90° et la température moyenne est supérieure à 24° ».

A ce brillant exposé de l'influence des causes climatologiques et atmosphériques, nous ajouterons que cette influence est encore pleinement confirmée par les épidémies qui ont éclaté à bord des navires sous les hautes latitudes. En effet, où les conditions de haute température et d'humidité excès-

sive se trouvaient-elles mieux réunies que dans ces faux ponts où règne constamment un air à une température de 30° à 35° (jusqu'à 37,7 dit le docteur américain Turner) et saturé d'humidité, stagnant, véritables étuves où les malheureux coolis ou Indiens étaient entassés et passaient la plus grande partie de la nuit dans une inaction complète et forcée. Pour nous qui avons été à même d'apprécier et de juger ces faits, nous sommes convaincu que la prolongation d'un pareil état de choses ne pouvait qu'amener de graves désordres dans l'organisme et qu'il était superflu d'aller chercher ailleurs la cause du béribéri. Nous verrons dans la Pathogénie l'opinion de M. Turner à ce sujet.

Et c'est évidemment à la même cause que doit être rapportée l'épidémie qui a sévi sur les Japonais habitant les docks maritimes à Yokohama.

« Ils couchaient, dit Anderson, dans un local où en raison de l'ancrage abrité du vaisseau, l'air était toujours stagnant. Leur nourriture et leurs vêtements ne laissaient rien à désirer. *Le changement de casernement fit cesser la maladie.*

Et le Japonais du haut pays, qui n'est pas atteint, dit Shütte, parce qu'il est bien nourri ; n'est-ce pas plutôt parce qu'il habite des endroits plus frais et plus aérés ?

Position topographique et nature du sol. — Plusieurs auteurs et entre autres le Dr Simons attribuent le béribéri à une *exhalation miasmatique et spécifique du*

sol. Cette théorie est séduisante, malheureusement elle est controuvée par le mode d'apparition et de développement de la maladie. Si elle était vraie en effet, comment expliquer les épidémies de béribéri en pleine mer ?

Comment expliquer la prédilection de ce miasme pour l'âge adulte, le sexe masculin pour les professions sédentaires, et surtout pour les indigènes et les gens déjà acclimatés, son innocuité pour les enfants, les étrangers aux Indes et au Japon, les individus nouvellement arrivés au Brésil dans les lieux où il règne, ce qui est contraire à tout ce que nous voyons dans les maladies miasmatiques, qui n'épargnent personne, et sévissent surtout sur les individus nouvellement arrivés et non acclimatés ? De plus ces dernières s'installent toujours avec un cortège fébrile, frissons, chaleur, etc., tandis que le béribéri est essentiellement apyrétique. Enfin les analyses micrographiques du sang les plus minutieuses sont muettes à ce sujet, à moins qu'on ne veuille accuser les mycrocytes découverts par le D^r Pacifico ; mais comme l'a montré ce dernier, ces microcytes se rencontrent dans plusieurs autres maladies et n'ont rien de spécial au béribéri.

Cependant, comme le dit encore le professeur de Bahia, « la position topographique et la nature du sol exercent une influence considérable et qui paraît expliquer l'immunité presque complète de quelques localités situées dans des conditions climatologiques semblables sous beaucoup d'autres

rapports à celles qui sont constamment visitées par le bérubéri.

La position topographique de Bahia située en partie sur le penchant d'une montagne divisée par la disposition du terrain en ville haute et basse et la nature du sol, presque partout argileux, concourent, sans doute, à entretenir son atmosphère dans un état hygrométrique relativement élevé non seulement parce que l'humidité filtrant de la montagne forme dans les parties basses qui entourent la ville des marais et des lacs plus ou moins étendus, mais aussi parce que le vent d'est, le plus constant des vents régnant dans cet endroit, arrive toujours saturé d'humidité dont il se charge en traversant l'Océan et se brisant sur la montagne reflue sur la ville en l'enveloppant dans une atmosphère humide et chaude.

La ville de Saint-Louis de Maragnan est dans une position topographique semblable à celle de Bahia et jouit du triste privilège d'être une des cités du Brésil les plus désolées par le bérubéri.

La nature du sol paraît influencer sur le développement du bérubéri par l'action qu'elle exerce sur la grande humidité de l'atmosphère.

Itaparica, Rio-Vermelho (dans la partie située sur le bord de la mer,) Itapagipe, sont assises sur un terrain sableux et sec, et les bérubériques trouvent un soulagement notable dans ces localités situées à une petite distance de Bahia.

Itaparica, qui est reconnue comme le refuge des

béribériques de cette province, est une ville située dans une plaine, à la pointe N.-O. de l'île du même nom dans la baie de Bahia, sur un terrain sableux, sec et très ventilé le matin par les vents de N.-O. et le soir par les vents d'est. »

Le Dr Silva Lima dit de son côté : « Des béribériques très gravement atteints ont été guéris à Itaparica, dans la presqu'île d'Itapagipe et surtout à Penha.

Cette dernière localité, presque complètement entourée par la mer, offre un refuge avantageux quoique moins sûr, aux béribériques qui ne veulent pas aller à Itaparica. »

L'étiologie du béribéri peut, croyons-nous, se résumer en trois ordres de causes :

1° Causes de premier ordre : Ordinairement aidées par les autres causes, mais à un certain degré peuvent être déterminantes par elles-mêmes, ce sont : la haute température et l'humidité excessive.

2° Causes de second ordre. Fortement prédisposantes. Positions sédentaires, inactives, mauvaises conditions hygiéniques dans la nourriture, les habitations, situation topographique.

3° Causes de troisième ordre. Prédisposantes. Tout ce qui amène l'anémie.

SYMPTOMATOLOGIE.

On divise généralement le Bériberi en trois for-

mes : Œdémateuse, paralytique, mixte. — *Prodromes* : Dépression des forces, inaptitude au travail, tristesse, mélancolie, douleurs vagues et fourmillement dans les membres inférieurs, souvent léger œdème aux malléoles externes, céphalalgie, anorexie, nausées, vomissements.

Forme œdémateuse, hydropique. — Respiration saccadée et difficile, anxiété précordiale, grande fatigue au moindre mouvement ou exercice; la partie moyenne des jambes commence à augmenter de volume; en même temps apparaissent des douleurs spontanées et à la pression, et l'œdème ou infiltration, dur, élastique, qui commence par les malléoles, envahit les pieds et à mesure que la maladie fait des progrès, gagne les jambes, les cuisses, les bras, le front et la face. Il atteint de grandes proportions au scrotum et aux grandes lèvres. Anasarque souvent énorme, le volume du corps paraît doublé (Silva Lima).

A cette période d'accroissement le mouvement devient difficile, la dyspnée augmente et va même jusqu'à l'orthopnée; le malade est abattu, découragé; l'urine est diminuée, de couleur foncée, sans albumine : la peau, d'abord pâle prend bientôt une teinte livide, cyanosée, due à l'embarras de la circulation; par une pression plus ou moins forte on y fait venir des taches plus ou moins persistantes : à l'auscultation le cœur fait entendre un bruit de souffle systolique, tantôt à la pointe, tantôt à la base, très squ-

vent un dédoublement du second bruit, rarement du premier; ces bruits sont intermittents. Sur les carotides qui sont volumineuses on perçoit un bruit de souffle doux, commun à toutes les cachexies; souvent pouls veineux et abdominal, pas de *fièvre*, la température est plutôt au-dessus de la normale, le pouls est ordinairement petit, irrégulier, intermittent; dans les cas mortels, dit Wernich, il a beaucoup de rapport avec celui de l'insuffisance aortique ou du typhus grave.

Au foie : quelquefois rien, quelquefois simple congestion avec augmentation de volume et douleur à la pression; aux poumons : souvent œdème à la base et gros râles humides dans une grande étendue. Appareil digestif : dès le début, sensation de plénitude dans l'estomac, plus tard, vomissements de matière verte; d'aliments (fait très grave selon le Dr Simmons) et même des substances médicamenteuses, dus probablement à une influence nerveuse liée à une perturbation de la crase sanguine (David Ottoni); constipation par pression du liquide ascitique sur les intestins, souvent diarrhée, par atonie intestinale (D. Ottoni). Si la terminaison est fatale, elle arrive tantôt par asphyxie, tantôt par congestions visérales, tantôt par embolie de l'artère pulmonaire, quelquefois enfin par anurie.

Forme paralytique. — Douleurs vagues dans les membres inférieurs, semblables à celles du rhumatisme musculaire accompagnées d'engourdissement,

d'affaiblissement de la sensibilité cutanée, et d'une faiblesse des muscles si grande que le béribérique n'exécute que difficilement les moindres mouvements nécessaires à la marche. Souvent les malades ne peuvent se tenir debout, d'autres marchent encore, mais en croisant les jambes, d'autres fléchissent sur leurs genoux et tombent.

D'autres ramènent leurs pieds en dedans, de manière que tout le poids du corps porte sur les talons et le bord externe, quelquefois même seulement sur la pointe des pieds.

Quand la maladie est plus avancée, le patient n'ose plus se lever et reste au lit, se bornant à faire quelques mouvements soit de flexion, soit d'abduction et d'adduction; il y a une véritable dyskinésie.

Les membres thoraciques sont aussi atteints : un ou plusieurs doigts d'abord, puis bientôt tous deviennent engourdis avec une sensation de fourmillement qui, plus tard, se complique d'affaiblissement de la sensibilité tactile et de la force musculaire, prouvé par l'impuissance où sont ces malades de saisir un objet quelconque, de porter un aliment à la bouche, de serrer une plume pour écrire etc. Quelquefois altération de la voix qui devient rauque.

Névralgies musculaires spontanées ou à la pression, surtout dans les muscles gastrocnémiens; angoisse, douleur précordiale souvent très vives, constriction en ceinture de la région pelvienne jusqu'aux

aisselles, ceinture béribérique, dyspnée, puis orthopnée; cyanose de la face et du tronc, contractions musculaires; rarement convulsions et mouvements choréiformes des bras, pas des jambes qui présentent aussi un léger œdème; sensation de plénitude et de dureté à l'épigastre; langue souvent saburrale; muqueuse buccale plus pâle, gencives endurcies; diminution d'intensité des battements du cœur et du poulx, diminution de l'urine qui est couleur de café et qui présente une réaction plus ou moins acide quand la maladie s'améliore; érection impossible ou accompagnée de douleurs intenses; quelquefois paralysie de la vessie et enfin sueurs froides et mort par asphyxie.

Forme mixte. — Elle est constituée par la coexistence des deux ordres de symptômes, paralytiques et œdémateux; c'est la plus grave, elle évolue souvent avec une grande rapidité et se termine presque toujours par l'asphyxie.

Le docteur François a décrit une quatrième forme qu'il appelle foudroyante. Les malades sont pris presque subitement d'une douleur atroce dans la poitrine et dans le ventre et d'une angoisse précordiale terrible, ils sentent et disent qu'ils vont mourir, et, en effet, ils succombent souvent dans quelques heures par asphyxie ou syncope.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il y a quelques annés à peine, le docteur Alfred Rocha, dans sa thèse inaugurale, disait en commençant le chapitre de la pathogénie : « La diversité des lésions que nous montre l'anatomie pathologique, les interprétations variées auxquelles elle se prête, la multiplicité des causes qui paraissent influencer sur l'origine et le développement de cette maladie, le mystère qui enveloppe sa cause productrice, l'impuissance de la science à démontrer son action sur l'organisme... tout nous met aujourd'hui dans une précaire et difficile position. Aussi est-ce avec une extrême réserve que nous nous aventurons dans ce champ où tout est doute, controverse, incertitude et hypothèse. »

Aujourd'hui, après les travaux de Wernich, Gelyke, Schutts, Van Leent, Simmons, Silva Lima, Dounon, P. Pereira, nous ne pouvons plus tenir un pareil langage. En effet, grâce à tous ces travaux, grâce aux progrès de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, la question est entrée dans une voie nouvelle et, comme nous le disions dans notre introduction, le sphinx béribérique semble avoir livré à la science la plus grande partie de ses secrets.

C'est ce que nous essaierons de prouver dans la théorie que nous exposerons bientôt; mais comme cette théorie est basée entièrement sur l'anatomie

pathologique, nous commencerons par développer celle-ci avec tout le soin qu'elle mérite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Analyse du sang. — Nous croyons inutile de rapporter les analyses de Schareée dont le résultat a été consigné dans le dictionnaire de Dechambre par M. Le Roy de Méricourt et dans tous les travaux sur cette maladie.

Wernich procédant à l'examen du sang a observé :

1° que le nombre des globules rouges ne paraissait pas diminué, ni celui des globules blancs augmenté.

2° Que ceux-ci ne présentaient rien d'anormal dans leurs formes, mais qu'on voyait éparpillées entre eux des petites masses brillantes d'un jaune pâle, composées de granulations fines ; les globules rouges dans les périodes initiales et dans les cas peu avancés de la maladie, ne différaient pas de ceux du sang normal, mais dans les cas avancés, ces globules étaient sensiblement diminués de volume, étoilés ou en forme de fraises, et étaient couverts de petites sailles ou prolongements; ils avaient de plus perdu la propriété de se disposer en rouleaux comme des pièces de monnaie, tandis que le sang normal examiné à la même température et avec le même sérum ou la solution sucrée, avait conservé cette propriété et ne présentait pas ces corpuscules hérissés de sailles.

Ces phénomènes ont été observés dans tous les examens du sang béribérique au point de faire regarder la petitesse et le défaut de cohésion de globules rouges comme un signe caractéristique de la maladie et l'apparition de corpuscules rouges en forme de cerises comme un indice certain des cas avancés.

Wernich remarque encore que les petits corpuscules jusqu'aux minimas dimensions de détriectus granuleux sont manifestement colorés comme les globules rouges du sang.

Enfin, dit-il, les corpuscules incolores, forme de transition entre les blancs et les rouges étaient aussi aperçus en petite quantité ainsi que des cellules d'organismes végétaux et animaux.

Eichorts a observé que le nombre des globules rouges était diminué, leur tendance à former des piles très amoindries, leur forme irrégulière; il a vu aussi des microcytes en petite quantité.

Selon Quinke, les globules rouges sont d'inégale dimension, petits, irréguliers, ovoïdes avec prolongements; il a aussi observé des masses mates ou brillantes qui, dit-il, sont communes chez les cachectiques et dues probablement au dépérissment des globules blancs.

Rapportons maintenant les résultats des analyses faites par le docteur P. Pereira.

La modification, mentionnée par Wernich dans la forme et le volume des globules rouges du sang est exacte dans la plus grande partie des cas, à une pé-

riode avancée du bérubéri. Un grand nombre de ces globules étaient diminués de volume et, bien qu'examinés dans une chambre chaude et humide à la température ordinaire du sang, ils étaient plus pâles que ceux du sang normal, d'apparence granuleuse ou couverts de saillies comme une fraise, selon l'expression de Wernich.

Beaucoup de ces globules paraissent avoir perdu leur forme discoïde ou biconcave et se rapprocher de la forme sphéroïdale, ce qui explique leur manque d'agglomération en grand nombre, puisque leur cohésion est sans doute due en partie à la disposition concave de leurs superficies qui adhèrent les unes aux autres.

Ce défaut de cohésion des globules, bien qu'il n'ait pas un caractère aussi absolu ni pathognomonique que le prétend Wernich, est certainement très remarquable dans la plus grande partie des cas

La proportion des globules blancs est généralement augmentée, dans quelques cas elle était de 5 0/0.

Le nombre des globules rouges est variable, mais généralement il y a hypoglobulie. Dans plus de 40 cas, ce nombre variait entre 1.200.000 et 3.000.000 par millimètre cube de sang.

Outre cela, le Dr P. Pereira a observé dans plus de 60 cas une grande quantité de microcytes, tantôt groupés en petites colonies, tantôt isolés entre les globules du sang. Ces micro-organismes très petits, visibles à un grossissement supérieur à 1.200 dia-

mètres, sont doués d'un mouvement de rotation constant, ont une forme sphéroïdale, et par leur volume et leur aspect, ressemblent à de très petites granulations graisseuses.

Passant maintenant aux lésions anatomo-pathologiques constatées dans les autopsies et les recherches microscopiques, nous commencerons par rapporter in extenso une autopsie faite par le Dr P. Pereira et publiée dans la *Gazette médicale de Bahia* en avril 1881.

Béribéri mixte. — Autopsie douze heures après la mort.

Homme de 36 ans, taille ordinaire, bien constitué et bien musclé. Légère rigidité cadavérique dans les articulations, infiltration séro-cutanée généralisée, plus abondante aux extrémités inférieures, à la paroi antérieure du thorax, au cou et dans le dos. Cyanose de la face et des extrémités et surtout des lèvres et du bout des doigts. Grandes taches livides aux oreilles, au cou, aux bras, dans le dos.

Cavité crânienne. — Engorgement de sang noir et fluide dans le diploé; épanchement de sérum dans la cavité crânienne (60 gr. environ); le sillon longitudinal supérieur contient du sang; les sillons latéraux et de la base contiennent davantage d'un sang noir diffluent avec des petits caillots faciles à désagréger; les vaisseaux des méninges sont engorgés; injection fine et punctiforme dans toute l'épais-

seur de la substance encéphalique surtout de la substance blanche; un peu de sérosité dans les ventricules latéraux; volume, forme, consistance de la masse cérébrale normaux; dans la moelle allongée et spinale à peine une légère hyperhémie.

Cavité thoracique. — Diaphragme remonté à la hauteur de la cinquième côte; dans les *deux cavités pleurales*, 800 grammes environ d'un liquide séreux limpide, jaunâtre; les *poumons* un peu rétractés dans le plan antérieur, sans adhérence à la plèvre, d'une couleur cendrée très pâle à la partie antérieure, plus foncés à la partie postérieure des lobules inférieurs et laissant couler à la coupe, un liquide sanguinolent, noir, mélangé de bulles d'air; la *muqueuse bronchique* injectée et couverte de mucosités; le *péricarde* contenant environ 70 grammes d'un liquide transparent et jaunâtre; enfin le *cœur* est peu augmenté de volume; le ventricule gauche est rétracté, son tissu musculaire *pâle et jaunâtre*; au sommet, une certaine quantité de graisse; à la dissection, dans toute l'épaisseur de l'organe et surtout dans les muscles papillaires, on observe la pâleur et la décoloration jaunâtre du tissu musculaire; dans le ventricule gauche, presque vide, de petits caillots mous et noirs se désagrégant à la moindre pression; dans le ventricule droit, une plus grande quantité de sang et de caillots noirs peu consistants; de plus, un grand caillot s'avancant dans l'artère pulmonaire, et un plus

petit allant de l'oreillette droite dans la veine cave inférieure, tous deux noirs et différents à la superficie, mais au centre, consistants, jaunâtres et comme infiltrés de sérosité. Les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes sont normales, le tissu musculaire du cœur *se déchire facilement avec les doigts*.

Dans l'*abdomen*: 600 grammes environ d'un liquide jaunâtre, transparent; beaucoup de graisse dans l'épiploon et le mésentère; hyperhémie de l'épiploon et des intestins; *foie* augmenté de volume, pesant 1.600 grammes, ayant 28 centimètres de diamètre longitudinal, 19 de transversal et 10 centimètres dans sa plus grande épaisseur.

A sa superficie, beaucoup de taches jaunâtres, plus grandes et plus profondes à la face inférieure. A un examen plus minutieux on remarque que des stries de couleur jaune forment une toile de mailles très fines et irrégulières, circonscrivant des petits points plus foncés et à la coupe, on voit les stries et les points jaunâtres contrastant avec les petits points plus noirs. On a aussi observé l'écoulement d'un sang fluide, mais mélangé de graisse et la moins grande consistance de l'organe qui se rompt facilement par la pression. Dans la *vésicule biliaire*, grande quantité de bile noire et épaisse, adhérence légère au foie.

La *rate* a 15 cent. de longueur, 5 cent. de larg., 5 1/2 d'épaisseur; poids 220 grammes, couleur foncée de vin rouge à la superficie, tissu friable, peu résistant, se déchirant à la pression, pulpe de

de couleur rouge intense engorgée de sang noir. Pancréas, rien d'anormal.

Reins. — Légère augmentation de volume 11 à 12 centimètres de long, 6 de large, 4 d'épaisseur, la capsule se détache avec facilité; surface lisse, rouge foncé avec des taches et des stries jaunâtres plus ou moins étendues; à une coupe longitudinale les surfaces sont, dans la zone corticale, rouges et comme criblées de petits points noirs et plus pâles dans la portion médullaire.

Vessie. — Rétractée, peu d'urine jaune, rouge. L'estomac contient une grande quantité d'un liquide noir et épais, sa muqueuse est injectée et comme ponctuée par des petits foyers hémorrhagiques. Duodenum et jejunum à peine injectés, Aorte et veine cave inférieure normales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Cœur: *Dégénérescence graisseuse* externe. Sur beaucoup de fibres musculaires disjonction complète des stries remplacées par des *granulations graisseuses*; sur d'autres séparation des stries d'espace en espace par ces mêmes granulations; *dégénérescence graisseuse* plus ou moins avancée des couches internes voisines de l'endocarde, des externes sous le péricarde et surtout des muscles capillaires.

Rate. — Hyperhémie veineuse, dilatation vasculaire, petits foyers hémorrhagiques, globules san-

guins et cellules pigmentaires réunies en groupes dans sa pulpe.

Reins. — Turgescence et accumulation de granulations dans le protoplasma des cellules épithéliales des canalicules; dans le tissu interstitiel, infiltration de cellules et de granulations graisseuses; hyperplasie et égale infiltration du tissu conjonctif périvasculaire, enfin absence de cellules épithéliales dans beaucoup de points des canalicules ou leur détachement et rétraction dans la portion du tissu conservée par l'alcool.

En résumé, les lésions dominantes que nous trouvons dans cette autopsie, sont les hydropisies et la *dégénérescence granulo-graisseuse* du cœur, du foie et des reins. Dans toutes les autres autopsies, et après examen microscopique, le professeur de Bahia a constaté cette dégénérescence à un degré plus ou moins avancé dans ces mêmes viscères et souvent dans le diaphragme et les muscles gastromémiens.

Dans trois cas, deux de forme paralytique et un de forme mixte, la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur était si avancée que le *tissu de l'organe se déchirait à la simple pression* des doigts, et au microscope on constatait que les fibres musculaires avaient disparu dans plusieurs points et étaient remplacées par des détritits granulo-grassey.

Quant aux infiltrations et à l'œdème, sur six autopsies, il y avait dans trois cas des épanchements

séreux plus ou moins considérables dans les cavités; dans deux autres absence d'œdème et d'épanchement dans la plèvre, le péritoine, les méninges et le péricarde, enfin dans le sixième, les membres inférieurs seuls étaient œdématiés et les épanchements séreux étaient peu prononcé.

Enfin dans la plus grande partie des cas, à part quelques petits foyers hémorrhagiques dans la substance cérébrale et quelques altérations légères dans les tubes et cellules nerveuses, telle que la transformation de la myéline en substance granuleuse semblable à des détritux graisseux, le Dr Pacifico n'a trouvé aucune altération notable dans l'encéphale ni dans la moelle.

Le Dr Simmons n'a pu faire que deux autopsies, de même que Andersen une, Elhridge et Berry deux; voyons cependant ce qui a été observé:

1° Coloration rouge générale du cadavre, ecchymoses et taches tantôt de la largeur d'un ongle, tantôt de celle d'une main.

2° Muscles bien nourris et développés.

3° Pas de rigidité cadavérique.

4° Accumulation de sérosité dans le tissu conjonctif.

5° *Cavité thoracique*: Œdème pulmonaire, liquide séro-spumeux dans les ramifications bronchiques, sérosité abondante dans les plèvres, épanchement dans le péricarde; cœur volumineux et flasque; cavités dilatées, surtout la droite; ventricules et oreil-

lettes, surtout du côté droit, pleins de sang; tissu musculaire ramolli, de couleur jaune pâle; valvules intactes.

A l'examen microscopique : *dégénérescence graisseuse de l'organe*, à peine une fibre musculaire présentait-elle la structure de l'organe, toutes les fibres avaient perdu leurs stries et avaient subi une métamorphose granuleuse.

6° Tout le *système veineux* dilaté, regorgeant de sang, caillots dans les grosses veines, rien du côté du système artériel.

7° *Abdomen*: Muqueuse intestinale congestionnée dépouillée d'épithélium; cavité péritonéale sans adhérences et contenant un liquide clair; foie normal en deux cas, ordinairement tuméfié et congestionné; rate physiologique, mais ordinairement grosse, hypertrophiée, ramollie et pleine de sang; *reins*: normaux; selon quelques uns hypertrophiés, ramollis, présentant dans les cas graves, d'après Dammaux les signes du mal de Bright et d'après Bauër, des exsudations, *des granulations avec transformation graisseuse partielle des cellules épithéliales, des tubes et des grains*.

8° Les *muscles* sont souvent moins fermes quoique de volume normal, plus pâles qu'à l'ordinaire et le microscope y révèle dans tous, un petit commencement de *dégénérescence* qui, quelquefois, dans la forme humide, ne dépasse pas le simple effacement des stries.

Dans la forme sèche, avec atrophie et paralysie

musculaire extrêmes, la dégénérescence est très prononcée; on a trouvé dans quelques cas, une augmentation dans un certain nombre de fibres primitives avec disparition des stries et transformation vitreuse de leurs éléments.

9° *Système nerveux.* Extravasation sanguine à la surface de la dure-mère spinale et cervicale; congestion des membranes spinales et liquide dans le canal rachidien, aspect graisseux de l'arachnoïde et opalescence de la pie-mère; ramollissement dans les trois parties de la moelle; fibres et cellules voisines du ramollissement pleines de corps amylacés; quelquefois un très petit épanchement de liquide dans la substance médullaire; congestions, mais non constantes, des membranes du cerveau; quelquefois un peu d'épanchement entre elles ou dans les ventricules, apparence normale ou congestion légère de la substance corticale qui est ferme sous le scalpel; rien d'anormal au microscope, si ce n'est qu'on y voit les vaisseaux très distincts et affaissés irrégulièrement comme s'ils avaient subi une grande distension.

Enfin, le plexus solaire et le ganglion semi-lunaire sont physiologiques; les troncs nerveux des membres, normaux, au microscope aucune lésion de structure. Oudenhoven a, dans plusieurs autopsies, observé le ramollissement blanc du cerveau et de quelques points de la moelle, surtout de la queue de cheval, mais, dans plusieurs autres, il a

avec Ceben, à Muntok (Banka), constaté l'intégrité de ce dernier organe; dans la cavité thoracique une certaine quantité de liquide, la plèvre intacte, les poumons pâles, rétractés, du liquide dans le péricarde, le cœur augmenté de volume, les parois épaissies, les cavités normales ou un peu dilatées et le tissu musculaire très gras, de grands caillots fibrineux, surtout dans le ventricule droit.

Abdomen très distendu quand il y avait ascite, une grande quantité de graisse dans l'épiploon (forme polysarcique), foie très volumineux, presque toujours hyperhémie, semblable très souvent au foie lardacé ou de noix muscade, fait constaté aussi par Hamilton; rate normale ou augmentée, consistante ou molle et friable; reins ordinairement normaux ou à peine un peu hyperhémisés. Les nerfs sont intacts; dans la forme marasmatique, les nerfs sont atrophiés et dans la polysarcique ils contiennent une quantité notable de graisse dans le perymisium qui sépare les faisceaux.

Le Roy de Méricourt dit que le cœur est ordinairement augmenté de volume, décoloré et plein de sang noir à l'état liquide ou en caillots.

Wernich, parlant de l'état histo-pathologique du cœur et du foie, dit : « Le tissu musculaire du ventricule gauche est d'épaisseur et de consistance normale; mais la paroi du ventricule droit n'a que cinq millimètres d'épaisseur. Le cœur est pâle et jaunâtre à la coupe, au microscope, le tissu musculaire présente des stries manifestement atteintes d'altération

granuleuse partielle et de *dégénérescence graisseuse*.

Du côté du foie, une espèce d'hyperhémie, la vésicule biliaire contenant plus de 200 grammes de bile verte ou jaunâtre, *dégénérescence graisseuse* à la surface de l'organe, surtout à la face inférieure du lobe droit, surface jaune, à la coupe, avec des points rouges.

Dans les autopsies qu'il a faites, le médecin hollandais Gelpke a trouvé les altérations suivantes : Cœur ferme, peu hypertrophié dans les cas rapides, mais dans les cas de longue durée très hypertrophié et dilaté, *couleur de cire jaune* à la coupe. Caillots dans les ventricules; exsudats dans le péricarde et la plèvre, œdème plus ou moins abondant, selon la durée de la maladie. Méninges hyperhémisées, pie-mère souvent turgescente, entre celle-ci et la dure-mère, ainsi que dans les ventricules latéraux, mêmes modifications, mais moins prononcées dans les enveloppes rachidiennes. Rate volumineuse, dure, capsule adhérente, foie volumineux, congestionné; reins normaux. Dans les muscles, stases périphériques qui s'opposent au transport de l'oxygène aux extrémités nerveuses et dans les muscles et produisent comme conséquence l'altération des nerfs, la *dégénérescence graisseuse* et l'atrophie des muscles. »

Wermyne a constaté toujours la *dégénérescence graisseuse* des muscles du mollet et à un moindre degré des muscles du thorax, de la cuisse et des membres supérieurs.

« Les muscles, dit aussi Swaving, selon leur degré d'atrophie, sont flasques, livides, atrophiés. Dans les cadavres qui contiennent beaucoup de graisse, celle-ci se montre entre les faisceaux des muscles et jusque dans leur péricrème. »

Shütte, médecin de la marine hollandaise, dit que « le cœur est souvent hypertrophié, surtout le *ventricule droit*, et rempli d'un sang presque noir, tantôt liquide, tantôt plein de caillots jaunâtres ; dans la forme hydropique, le tissu musculaire est flasque et décoloré. Le cœur, ainsi que l'ont observé Oudenhoven et Swaving, est quelquefois *aplati comme un placenta*, couvert d'une couche de graisse, et ses faisceaux musculaires séparés par des dépôts de graisse ; en somme, *dégénérescence graisseuse* du tissu musculaire cardiaque.

« Le foie est presque toujours hypertrophié et Oudenhoven et Hamilton, dans des cas, l'ont trouvé atteint de *dégénérescence graisseuse*. Les reins, dans la forme atrophique, sont diminués de volume. Dans les autres formes il y a hyperhémie et les surfaces des coupes sont fermes et rouges. Dans le plus grand nombre des cas, ils sont le siège d'une *dégénérescence graisseuse* et leur surface est recouverte d'une couche de graisse. Enfin Dounon, médecin de la marine française, a trouvé des épanchements dans la cavité abdominale et la séreuse distendue par une quantité considérable de sérosité ; dans certains cas, les intestins pâles, blanchâtres, rétractés, ainsi que l'estomac et la vessie. Rate et reins

normaux ; le *foie* très diminué de volume ; sa surface antérieure complètement jaune, de la couleur de la graisse rance, offre un pointillé très remarquable ; chaque lobule faisant une petite saillie ; à la coupe, le tissu présente le même pointillé et la même couleur que la surface. Au microscope, les cellules hépatiques sont confuses ; à peine voit-on leur rebord, leur surface a disparu ou est à peine visible. Elles sont remplies complètement de granulations plus ou moins graisseuses, réfringentes. Les cavités pleurales contiennent de 300 à 800 gr. de sérosité, dans la forme hydropique ; poumons congestionnés, noirâtres.

Le péricarde distendu par un liquide clair, citrin, le *cœur* volumineux, décoloré, gorgé de sang noir, fluide, recouvert d'une enveloppe de graisse, comme d'une sorte de coque, plus mince au niveau des ventricules : sa coupe montre un tissu pâle, jaunâtre, n'ayant plus l'apparence du cœur. A l'examen microscopique, les faisceaux musculaires ne présentent plus de stries transversales ; on les voit formés exclusivement de traînées fines, très rapprochées les unes des autres, qui présentent encore quelques fibres intactes, mais qui dans la plus grande partie de leur étendue, sont formées de granulations graisseuses. Il y a dégénérescence graisseuse. Les muscles sont pâles, décolorés et d'une teinte jaunâtre ou feuille morte très prononcée. Le microscope fait voir que les faisceaux manifestement indurés sont plus ou moins déformés. Ils sont

constitués comme par une masse fibreuse et les cassures, qui sont très nombreuses, se font par des surfaces nettes et transversales. On voit encore des stries très peu prononcées, mais le myolemne présente des noyaux ovoïdes, allongés, très rapprochés et complètement remplis de granulations graisseuses. Sur une coupe transversale on voit une masse fibreuse, parsemée de granules graisseux, plus ou moins gros et abondants, analogues au tissu embryonnaire ou sééreux amorphe. Les faisceaux musculaires sont isolés les uns des autres par des faisceaux fibreux entremêlés de nombreuses vésicules graisseuses. On n'y aperçoit pas de vaisseaux.

PATHOGÉNIE (1)

M. Férus, professeur de l'École de médecine navale de Brest, commente ainsi son étude sur la nature du bérubéri : « Il n'est peut-être pas de maladie qui ait donné lieu à l'éclosion de plus de théories tendant à déterminer sa nature et sa pathogénie. Tous les auteurs qui ont écrit sur cette affection ont cherché à porter la lumière dans ce chaos morbide; chacun a voulu donner une solution de l'énigme posée par ce sphinx pathologique. La multiplicité même des opinions nous fait entrevoir déjà que, édifices branlants, elles ne résistaient pas au premier choc des objections.

Les auteurs se sont victorieusement réfutés les uns les autres, tant il est vrai que comme pour beaucoup de choses, il est plus facile de renverser que de construire. Nous-même qui avons, dans ce travail, l'intention de bâtir sur le roc, nous verrons peut-être aussi tout s'écrouler, parce que le roc se sera désagrégé et se sera transformé en un sable mouvant. »

Intoxication par les eaux contenant du plomb, de l'arsenic; dystrophie par une alimentation vicieuse, par l'usage prolongé du riz; rhumatisme; intoxication palustre; intoxication du sang par un miasme spécial, acrodynie, pellagre, myélite, paralysie du grand sympathique par un principe morbide; paralysie de la moelle spinale par un agent bérubérique, paralysie du système cérébro-spinal et du grand sympathique par congestion, inflammation. Ramollissement, ischémie médullaire, névrose du trisplanchnique ou du grand sympathique, embolisme capillaire, anémie pernicieuse, téphro-myélite. Telles sont en effet sur la nature et les causes du bérubéri, les théories soutenues par Rochard, Leroy de Méricourt, Fonssagrives, Guimaraës, Ribeiro da Cunha, Silva Lima, Costa Alvarenga, Schutte, Van Leent, Simmons, etc.

De toutes ces théories, dont le nombre et la différence montrent l'obscurité dans laquelle est restée si longtemps enveloppée cette question, les unes ont été appréciées dans notre chapitre sur l'étiologie, les autres ont été discutées et réfutées par tous

les auteurs qui ont écrit sur ce sujet et dernièrement encore par M. Fériss; nous ne nous y arrêtons donc pas.

Il en est une cependant dont nous dirons quelques mots, surtout à cause du nom et de l'autorité de son auteur; nous voulons parler de l'opinion de M. le professeur Laboulbène, qui regarde le bérubéri comme une myélite systématique, myélite aiguë des cornes antérieures ou téphro-myélite de Charcot. Malgré toute notre déférence pour les opinions de l'éminent professeur de Paris, nous ne pouvons partager ici sa manière de voir. En effet, si le bérubéri, dans sa forme paralytique, a beaucoup de rapports avec la téphro-myélite, il en diffère par sa marche essentiellement apyrétique et lentement progressive, par la variabilité des symptômes et par les phénomènes du côté de la sensibilité. « Il n'existe pas, dit M. Fériss, de myélite soit diffuse, soit systématique, à laquelle notre affection puisse se rapporter... Elle semble avoir attaqué ici la substance postérieure; plus loin, les cornes antérieures ou postérieures; ailleurs encore, elle a l'air de se promener au hasard dans les nombreux départements du système nerveux... » Mais, c'est surtout dans les formes hydropiques et mixte qu'il nous semble impossible de confondre ces deux maladies, dont les symptômes sont si différents. En effet, les œdèmes qu'on trouve quelquefois dans les myélites diffèrent essentiellement de l'anasarque

considérable et des épanchements généralisés du béribéri.

De plus, les études microscopiques ne sont pas venues, comme il l'espérait, confirmer l'opinion de M. Laboulbène : le docteur Simmons a, il est vrai, après plusieurs autres, constaté le ramollissement de la moelle, mais, comme il le dit lui-même, c'était très probablement du ramollissement par imbibition datant des derniers moments de la vie ou même *post mortem*, puisque ce ramollissement a été observé dans deux cas où la motilité avait été conservée jusqu'à la mort. De plus Wernich et P. Pereira, qui sont certainement des micrographes distingués, n'ont trouvé dans le tissu médullaire aucune altération notable.

Quant à la théorie proposée dernièrement par M. Fériss, bien qu'elle semble s'appuyer sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, et bien qu'elle ait été développée avec tout le talent et toute la science de son auteur, nous ne croyons pas qu'elle satisfasse jamais complètement personne.

Le cadre de cette thèse ne nous permettant pas de faire une longue analyse de cette opinion, nous ferons seulement quelques observations qui, si nous ne sommes pas nous-même dans l'erreur, montreront que M. Fériss avait raison de craindre de voir un jour se changer en sables mouvants le roc sur lequel il croyait avoir bâti.

« Le béribéri, dit-il, est un trouble vaso-moteur déterminant de l'anasarque et de l'hydronsyélie ou

bien les deux symptômes et survenant sous l'influence des modificateurs météorologiques, principalement les changements de température et la chaleur humide ».

« La forme œdémateuse est produite par la contraction des vaisseaux de la périphérie et leur paralysie consécutive qui entraîne l'œdème. C'est l'hydropisie locale ou névrolitique de Jaccoud »

« La forme paralytique est produite par la contraction des vaisseaux superficiels: afflux de sang vers les organes internes et, spécialement dans la moelle, œdème compensateur, hydrorachis et hydro-myélie, compression de la moelle, paralysie. C'est l'hydropisie collatérale ».

Quant à la forme mixte, elle s'expliquerait ainsi: contraction vasculaire cutanée amenant l'hyperémie et l'œdème de la moelle, paralysie et, à la suite de cet excès d'activité, épuisement des vaso-moteurs, anasarque.

D'abord nous ferons remarquer, après M. Fériss lui-même, que souvent l'hydrorachis n'a pas été constatée.

Dans l'autopsie de bérubéri mixte que nous avons rapportée *in extenso*, il n'en est point question; dans six autres autopsies, dont nous rapportons également les résultats, on *constate son absence* trois fois.

M. Fériss invoque la difficulté de constater cette hydropisie à l'autopsie; pour nous, nous sommes plutôt porté à croire qu'elle n'existait réellement pas, surtout dans la forme uniquement paralytique.

Nous ne trouvons pas non plus très concluante son explication de l'immunité dont jouissent pour cette maladie les enfants qui sont si sujets aux troubles vaso-moteurs. Cet écartement des lames des vertèbres sans symptômes appréciables nous semble bien problématique.

Et pourquoi cette prédilection du béribéri pour les personnes de positions sédentaires, de vie aisée, tels que les commis de comptoir, les moines, etc., et son indifférence pour les gens de vie active comme les cochers, les ouvriers, les gens qui traînent de petites voitures à bras (Simmons), qui sont beaucoup plus exposés aux changements de température ?.....

La marche des phénomènes nerveux est essentiellement différente dans le béribéri et dans l'hydrorachis. Dans cette dernière, à cause de la pesanteur, le liquide s'accumule d'abord dans les parties inférieures et gagne progressivement les supérieures, les phénomènes, qui sont dus à la compression de la moelle, doivent donc suivre la même marche, atteindre d'abord tout le membre pelvien, gagner le tronc, puis les bras, etc. Dans le béribéri, au contraire, nous voyons les symptômes nerveux commencer par les extrémités atteindre en même temps certaines parties et certains groupes de muscles des jambes, des mains, de l'avant-bras, du tronc et y rester localisés pendant longtemps quelquefois avant de gagner la cuisse, le bras, etc.

De plus, pour défendre sa théorie, l'honorable professeur de Brest dit que cette hydrorachis ne

peut être d'origine mécanique, parce que le cœur est *presque toujours sain*. Il suffit de lire notre exposé anatomie pathologique pour avoir le droit d'être étonné de cette assertion.

« Personne, ajoute-t-il, d'ailleurs, n'a songé à en donner cette explication. » C'est cependant celle qu'en donnent les D^{rs} Dounon, médecin de la marine française et P. Pereira, professeur à la faculté de Bahia.

Et avec cette théorie comment expliquer l'asphyxie quand les poumons, la plèvre et la cavité pleurale sont normaux, et les mouvements respiratoires réguliers?

Enfin une dernière objection à laquelle il nous semble difficile de donner une réponse satisfaisante :

Il est certain que le Bérubéri se montre assez souvent sous une forme purement œdémateuse et sans phénomène paralytique appréciable, que l'œdème ne consiste pas seulement en des infiltrations plus ou moins localisées, mais souvent en une anasarque considérable, de l'ascite, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde. Comment comprendre alors que dans ces cas il n'y ait pas d'épanchement dans le canal rachidien, où le système circulatoire, selon M. Férus lui même, y prédispose particulièrement. Et il ne doit pas y en avoir, puisque c'est cet épanchement qui amène la paralysie par compression de la moelle et qu'il n'y a pas de paralysie. Ainsi, la même cause, contraction des capillaires périphériques par troubles vaso-moteurs amènerait

dans un cas (forme paralytique) une hydropisie presque localisée dans le canal rachidien et dans un autre cas (forme œdémateuse) l'anasarque, des épanchements considérables dans toutes les autres cavités séreuses et rien dans la cavité rachidienne?

Cela nous semble bien difficile à admettre.

Pour nous, c'est le contraire qui arrive. Dans la forme purement paralytique il n'y a ni hydrorachis ni hydromyélie, mais on en trouve souvent dans les autopsies des béribériques morts de la forme œdémateuse comme on en trouve dans celles des cardiaques qui ont succombé à une maladie mitrale ou surtout du cœur droit à symptômes hydropiques.

Ces deux hydrorachis ont la même origine mécanique et si ni dans l'un ni dans l'autre cas il n'y a de phénomènes paralytiques appréciables pendant la vie, c'est que, le plus souvent, cette paralysie n'est pas due à la compression de la moelle par hydrorachis.

Nous ne voulons pas nier néanmoins que l'hydrorachis et l'hydromyélie ne puissent donner lieu à des symptômes paralytiques, fait prouvé par Olivier, Franck, Jaccoud, mais, dans le béribéri, ce n'est que d'une manière très accessoire et tout au plus admissible dans la forme mixte.

Nous allons maintenant exposer la théorie que nous avons adoptée comme donnant l'explication la plus satisfaisante du développement et des phénomènes si variés de la maladie dont nous nous occupons. Elle est due au professeur Pacifico Pereira.

Pour la développer et la défendre, nous emprunterons une partie de nos arguments à son auteur et les autres aux meilleurs et aux plus récents ouvrages de physiologie et de pathologie modernes.

Nous ne croyons pas pouvoir mieux résumer cette théorie qu'en rapportant la définition du Dr P. Pereira : « Le Béribéri est une dystrophie constitutionnelle endémo-épidémique, due à une anoxhémie déterminée par des conditions climatologiques spéciales, caractérisée par des perturbations profondes dans les fonctions sensitivo-motrices et dans la circulation, de marche rapide et centripète, se terminant par la paralysie et l'asphyxie ».

Dystrophie constitutionnelle par anoxhémie; telle est en effet pour nous la formule du béribéri, tel est le résumé de notre opinion sur la maladie, opinion basée sur les données anatomo-pathologiques de tous les auteurs, sur des expériences physiopathologiques et confirmée par l'étiologie et la symptomatologie.

En effet, on remarque dans toutes les autopsies une lésion constante, une lésion qui domine toutes les autres, c'est la dégénérescence graisseuse de presque tous les organes et surtout du cœur, du foie, des reins et des muscles.

Cette dégénérescence est le cachet de la dystrophie constitutionnelle.

Mais est-elle la véritable lésion de la maladie?

Pour répondre à cette question, nous en avons

plusieurs à résoudre : Quelles sont les conditions qui amènent la dégénérescence graisseuse ?.

Le béribérique se trouve-t-il dans ces conditions ? Peut-elle à elle seule expliquer les symptômes si variés de la maladie. C'est ce que nous essaierons de prouver.

Il est un fait aujourd'hui parfaitement reconnu en pathologie, c'est la relation qui existe entre la métamorphose graisseuse des tissus et les processus pathologiques dans lesquels une modification du sang attaque l'élément globulaire et affecte ses propriétés trophiques soit que la diminution des globules rouges, soit que leur altération les rende impropres à l'oxygénation, d'où dépend la régénération physiologique des tissus. L'observation clinique montre que cette altération de structure est commune dans les anémies en général et surtout dans l'anémie pernicieuse et qu'un point d'affinité existe entre le béribéri et cette maladie ; l'altération des globules rouges et l'oxygénation imparfaite des tissus.

« Quand un tissu est privé de nutrition, dit Sidney Coupland dans *Gulstonian lectures* sur l'anémie, il subit la dégénérescence graisseuse, parce que ses particules albuminoïdes se convertissent en granulations graisseuses. Au point de vue pathologique, quoiqu'aucun tissu ne soit exempt de cette altération, les muscles y sont plus particulièrement sujets et cela sans doute parce que les muscles sont activement employés dans les diverses fonctions

physiologiques. Privés de leur provision nécessaire d'oxygène, leurs éléments protoplasmiques deviennent incapables de passer par leurs transformations normales et au lieu de se changer en produits stables, complexes, se désagrègent en molécules graisseuses : cette conversion peut s'effectuer avec une rapidité remarquable, témoin ce fait de métamorphose régressive si étendue dans l'empoisonnement aigu par le phosphore qui peut se faire en un ou deux jours, et je crois que cette altération est produite par la privation d'oxygène, et la perturbation du tissu normal qui amène cette dégénérescence ».

Cette métamorphose régressive des tissus, démontrée par beaucoup de pathologistes dans l'empoisonnement par le phosphate, l'arsenic, l'oxyde de carbone, l'éther, le chloroforme, etc., est due au manque d'oxygène par altération des aliments chargés de le transporter. Cette dégénérescence graisseuse est aussi amenée par une autre cause dont l'influence a été parfaitement démontrée par des expériences faites en Allemagne, et publiées dans les Archives d'anatomie et de physiologie de Virchow, nous voulons parler de la haute température et de l'humidité excessive..

Litten, professeur à l'Université de Berlin a enfermé des cochons d'Inde dans des caisses métalliques remplies d'air saturé de vapeur d'eau à 36°, ou sec à 37°. Ces animaux ne résistaient que quelques jours à l'action de cette haute température et les lésions rencontrées à l'autopsie étaient constam-

ment des dégénérescences graisseuses, bien caractérisées dans le foie, le cœur, les reins et les muscles striés, surtout les muscles respirateurs, les intercostaux et le diaphragme.

Cette dégénérescence était plus ou moins avancée suivant la durée de l'expérience.

Elle était très intense dans les ventricules du cœur et les muscles papillaires, les intercostaux et le diaphragme, moindre dans les muscles du squelette.

Le cerveau et la moelle ne présentaient rien d'anormal.

« Cette altération, dit Litten, est due à la diminution des processus d'oxydation comme le montre la diminution de l'acide carbonique respiré par les animaux soumis à ces expériences et par les lapins soumis à celles de Sandersezn dans le laboratoire du professeur Ludwig. Cette diminution d'acide carbonique respiré est due à la moindre quantité d'oxygène reçue, et elle est telle qu'on doit forcément admettre pour l'expliquer une altération profonde des globules rouges qui sont chargés de transporter l'oxygène. » Ces globules, disent Schultze et Weilhein meurent sous l'action d'une température élevée ; selon Manassier, ils deviennent plus petits, réduits en volume et en masse. »

Les expériences de Schmidt, sur des cochons d'Inde, ont montré que le sang de ces animaux, morts sous l'influence d'une haute température ne

contenait pas d'oxygène immédiatement après la mort.

Mais est-ce bien le manque d'oxygène qui amène la dégénérescence graisseuse ? Pettenkofer et Voit ont démontré que dans les conditions normales, l'albumine peut se changer en graisse, quand après la séparation de l'azote, le reste de la substance non azotée ne s'oxyde pas pour passer en eau et acide carbonique, mais par faute d'oxygène reste à l'état de graisse.

« La graisse, dit Hoppe Seyler paraît se former dans l'organisme, surtout quand la recette d'albumine par rapport à la recette d'oxygène dépasse la normale, et quand avec une recette normale d'albumine il y a une diminution d'oxygène par obstacle dans la circulation sanguine et dans la respiration. »

Et Maurice Raynaud, dans son remarquable article du Dictionnaire de Jaccoud sur l'altération graisseuse du cœur, s'exprime ainsi : « La possibilité de la transformation directe des matières albumineuses en graisse est admise aujourd'hui par les chimistes les plus autorisés. Liebig pense qu'à l'état physiologique la production de la graisse chez les animaux est la conséquence d'une disproportion entre la quantité des aliments consommés et celle de l'oxygène absorbé. On est donc fondé à croire que les substances qui jouissent de la propriété de produire la stéatose le font en s'emparant de l'oxygène; de même encore, toutes les fois qu'il y a

diminution de l'hématose, il s'ensuit un défaut de combustion des matières hydrocarbonées et partant une tendance à la production de la graisse. »

La dégénérescence graisseuse pathologique ne diffère de la formation normale de la graisse que, parce que dans la première ou il y a une oxydation insuffisante de la graisse fournie en quantité normale par l'albumine, ou il y a une décomposition exagérée d'albumine amenant une trop grande quantité de graisse qui n'est pas oxydée. Nous admettons cette dernière hypothèse justifiée par l'augmentation de la quantité d'azote éliminé. Qu'est-ce qui produit donc cet excès dans la décomposition de l'albumine ?

Frankel a démontré que dans une série de processus pathologiques dus au manque d'oxygène (par accroissement de la température, asphyxie par certains poisons), les matières albuminoïdes se décomposent d'une façon exagérée en produisant une plus grande diminution d'azote.

On comprend alors la nature du processus chimico-pathologique dû à un excès de décomposition de l'albumine par insuffisance d'oxygène. Quand l'azote est éliminé sous forme d'urée, les éléments non-azotés n'étant pas complètement oxygénés se déposent dans les organes sous forme de graisse.

« Les conditions qui président à ce processus, dit Litten, forment une chaîne de phénomènes intimement liés l'un à l'autre ; diminution dans l'entrée

de l'oxygène, augmentation dans la décomposition de l'albumine, diminution dans l'élimination de l'acide carbonique et dégénérescence graisseuse. »

Toutes ces manifestations de troubles dans l'assimilation et la désassimilation peuvent être rattachées à une cause primordiale; l'élévation de la température et son influence délétère sur les tissus animaux, principalement sur le sang et les globules rouges.

La pathologie et la physiopathologie s'accordent donc pour nous faire voir la dégénérescence graisseuse comme la conséquence immédiate de la diminution des combustions organiques, amenée par l'altération de la partie globulaire du sang sous l'influence d'une haute température.

Eh bien, dans le Bériberi les analyses faites par plusieurs micrographes, et entre autres par le Dr^s Wernich, Eichorts, Quincke, P. Pereira, ne nous laissent pas le moindre doute sur cette altération des globules sanguins qui ont subi des modifications profondes dans leur nombre, leur volume, leur forme et leurs propriétés.

Ces modifications nous sont d'ailleurs parfaitement expliquées par l'étiologie de la maladie.

En effet, haute température, humidité excessive dont la funeste influence sur le développement du bériberi a été reconnue par tous les auteurs, air désoxygéné, alimentation vicieuse, positions sédentaires, inactivité musculaire, nous y trouvons réunies toutes les causes capables d'altérer le li-

quide sanguin et de diminuer les oxydations organiques.

Et pour ne parler que des épidémies à bord des navires, est-ce que ces malheureux coolies ou émigrants enfermés toute la nuit et une partie de la journée dans ces faux ponts transformés en véritables étuves, n'étaient pas dans des conditions presque identiques à celles des animaux soumis aux expériences de Litten? Il y avait, il est vrai, une différence de quelques degrés dans la température, mais cela était compensé par le temps beaucoup plus long qu'ils y restaient. Les mêmes causes devaient amener les mêmes effets, seulement chez les animaux, la déglobulisation et la dégénérescence graisseuse suivaient une marche aiguë et rapide, tandis que, chez les béribériques, elles suivaient une marche subaiguë ou chronique.

Dans l'étude du docteur américain Turner, sur l'aération à bord des navires, nous trouvons les lignes suivantes : « La sécheresse de l'air intérieur est une condition non moins essentielle de santé à bord. Dans un air saturé d'humidité et à une température qui vient à égaler celle du corps, l'inhalation de l'acide carbonique par les poumons diminue et toute exhalation de vapeur aqueuse cesse par la muqueuse pulmonaire et par la peau. La vie ne saurait évidemment se prolonger dans une telle atmosphère à une température de 32 à 37° c. Au delà de 26 à 27° c. l'air excessivement humide est

préjudiciable à la santé. Cette condition est commune dans les pays tropicaux. »

Ne dirait-on pas que ces lignes ont été écrites au sujet du bérubéri ?

La symptomatologie du bérubéri n'est pas moins d'accord avec les lésions anatomo-pathologiques que nous avons regardées comme fondamentales de la maladie, et elle donne une nouvelle confirmation à la théorie que nous avons adoptée.

Les deux principaux symptômes de bérubéri, qui ont donné leurs noms aux deux formes de la maladie sont, en effet, la paralysie et l'œdème.

Pour le premier, il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'y chercher d'autre explication que l'état de dégénérescence plus ou moins avancée, dans laquelle se trouvent les muscles.

Pourquoi aller chercher au loin des lésions problématiques, non constatées ou irrégulièrement rencontrées dans les autopsies et dont la symptomatologie, si elle a quelques points communs avec le bérubéri, en diffère par beaucoup d'autres quand nous trouvons l'explication de ces phénomènes pathologiques sur les lieux mêmes où elles se passent ? L'anémie seule, en effet, suffirait à la rigueur pour nous rendre compte des symptômes nerveux du bérubéri.

« Quand un organe est atteint d'ischémie, dit M le professeur Potain, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, ses fonctions spéciales se troublent toujours, mais à un degré

variable suivant que le courant sanguin s'y trouve plus ou moins empêché et que le renouvellement rapide du sang est plus ou moins essentiel à leur entretien.... Le muscle anémié pour sa part cesse de se contracter... Il est le siège de sensation, d'engourdissement, de crampes, de contractions parfois tétaniques.... Les accidents déterminés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe mobile entre en action, en raison de la quantité plus grande de sang qu'il réclame. » Dans le béribéri non seulement, il y a anémie, mais il y a dégénérescence graisseuse qui est le dernier degré de l'anémie.

Le Dr Costa Alvarenga dit, en parlant de cette paralysie béribérique: « Depuis la simple diminution des forces (dyscinésie) qui se traduit par de la fatigue, de la faiblesse jusqu'à la paralysie complète (acinésie) qui se révèle par une absence complète du mouvement, *ce qui est rare*, il y a une infinité de degrés dans la paralysie béribérique. » Cette paralysie commence par les extrémités et suit une marche plus ou moins rapide, mais progressive et centripète. Enfin elle guérit si le malade est enlevé à temps aux conditions étiologiques qui l'ont amenée. Ne sont-ce pas bien là les caractères d'une paralysie liée à la dégénérescence musculaire, dégénérescence qui peut exister, comme nous l'avons vu, à tous les degrés, depuis le simple effacement des stries jusqu'à la transformation graisseuse complète, qui s'accuse graduellement des extrémités vers le centre comme il est naturel, puis-

que c'est la périphérie qui se ressent d'abord de la provision insuffisante d'oxygène apporté par le sang et qui guérit enfin, parce que, si tout le muscle n'est pas détruit, sous l'influence d'une oxygénation meilleure et d'un exercice modéré, les éléments hydrocarbonés sont brûlés et remplacés par des éléments stables, des fibres et des faisceaux musculaires.

Telle est l'opinion du Dr P. Péreira, c'est aussi celle du Dr Dounon et Simmons. « La lassitude, la paralysie même du larynx, dit Damon, sont dus à la dégénérescence scléro-graisseuse des muscles. » Pour le Dr Simmons, l'atrophie et la paralysie sont proportionnelles à la dégénérescence musculaire. Il a pu à l'aide du harpon enlever de petites portions du tissu musculaire de béribériques vivants, et il y a constaté, *a un degré plus ou moins avancé la dégénérescence graisseuse chaque fois qu'il y avait paralysie même légère.*

On nous objectera peut-être que la dégénérescence graisseuse est l'effet et non la cause de la paralysie. Pour répondre à cette objection, il suffit d'ajouter que la dystrophie béribérique n'atteint pas seulement l'élément musculaire dans les muscles volontaires, mais le cœur lui-même, malgré son activité et ses efforts incessants, et est toujours le plus gravement atteint.

La ceinture béribérique est probablement due à la prédominance des muscles constricteurs sur les dilatateurs, qui sont plus profondément altérés.

Quand à l'affaiblissement, la perte de la sensibilité cutanée, l'absence de tact musculaire, ils s'expliquent très bien par l'engourdissement des extrémités périphériques et terminales des filets nerveux par l'acide carbonique lentement ou rapidement accumulé dans les tissus; et une preuve qu'il en est ainsi, c'est que cette anesthésie commence toujours par les endroits où la circulation est plus ralentie, à la partie antérieure des jambes, au bout des doigts, au pourtour de la bouche. Lorsqu'elle s'étend au delà elle suit toujours la même marche : ainsi des régions tibiales antérieures, elle gagne le côté interne de la cuisse, la partie antérieure de l'abdomen; de l'extrémité des doigts, elle gagne la face dorsale de la main et de l'avant-bas, mais s'arrête au coude. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle gagne d'autres parties. La paralysie suit à peu près la même marche; elle commence ordinairement au-dessous des parties anesthésiées (Simmons). Les crampes, l'hyperesthésie cutanée et musculaire, exagérées par la compression des tissus sont dus, d'après le Dr Victorino Pereira, à l'augmentation de la pression capillaire sur les papilles nerveuses du réseau de Malpighi ou sur les plaques de Rouget et naturellement elles augmentent quand au lieu d'une pression, il y en a deux, celle des capillaires et celle de la main; d'ailleurs ces crampes, ces névralgies s'expliquent très bien par l'état de dégénérescence du muscle, car on la trouve dans toutes les maladies qui amènent l'ané-

mie et la transformation régressive du tissu musculaire.

« L'anesthésie à divers degrés, dit M. Potain, est le plus constant des phénomènes qui accompagnent l'anémie locale, quelle que soit la cause à laquelle celle-ci se rattache. Elle s'accompagne de sensations douloureuses dans les parties anémiées d'élançements, d'un sentiment de constriction pénible ou même de douleurs très violentes. »

Avant de passer à l'explication des autres symptômes, rappelons-nous dans quel état les autopsies nous ont présenté le cœur des béribériques. Tous les auteurs, depuis Oudenhoven jusqu'à Simmons Dounon et Pa-Pereira, ont trouvé cet organe atteint d'une dégénérescence graisseuse très avancée, souvent complète. La physio-pathologie du béribéri nous donne une excellente explication de ce fait : « Le muscle du cœur, dit Sydney Coupland, est de tous les muscles celui qui demande une provision plus constante et plus régulière d'oxygène pour sa régénération, parce que son action incessante dénote une métamorphose continuelle. Nourri probablement de deux manières, par le sang qui circule à travers ses cavités et par la provision artérielle de ses parois, ne doit-il pas particulièrement être atteint par la dégénérescence quand le sang est dépourvu des éléments chargés de transporter l'oxygène? » C'est ce qui devait arriver et ce qui arrive dans le béribéri où l'anoxhémie joue incontestablement le principal rôle.

Et c'est dans cette affection du muscle cardiaque que, selon les docteurs Dounon et Pacifico Pereira, il faut chercher l'explication de plusieurs phénomènes du béribéri, l'œdème et la détermination fréquente de la maladie sous forme asystolique.

Cette opinion, nous la partageons entièrement. Evidemment, et comme le dit le D^r Stokes, spécialiste distingué des affections du cœur, « c'est dans les conditions vitales et anatomiques de la fibre musculaire que se trouve la clef de la pathologie cardiaque. » Et c'est pour cela que, chez les béribériques, le cœur affecté dans sa puissance motrice par l'affaiblissement de ses fibres musculaires est le siège de symptômes remarquables : altération de rythme, bruits anormaux, dédoublement de bruits, etc.

L'hyperkynésie cardiaque est due probablement à l'irritation que produit ce processus de dégénérescence sur les ganglions moteurs et les filets intra-cardiaques du sympathique, et plus tard par les progrès de cette dégénérescence. La contractilité de l'organe est nécessairement affectée, ce qui se traduit par l'affaiblissement de ses contractions dans les périodes ultimes de la maladie. La fréquence des battements coïncide aussi avec la diminution d'énergie des contractions et l'hyposystolie qui amène une rupture d'équilibre entre la tension artérielle et veineuse, la diminution de la pression artérielle, et par conséquent l'accélération des pulsations et l'augmentation de la pression veineuse

avec tous les symptômes dus à la stase sanguine.

Le bruit de souffle systolique à la base est probablement de nature anémique; quant au bruit de souffle systolique à la pointe, nous le croyons, avec Friedreich, dû à la tension irrégulière et aux vibrations anormales des valvules par suite de la dégénérescence du myocarde, et surtout des muscles papillaires.

Les dédoublements des bruits normaux du cœur reconnaissent évidemment ici, comme dans les autres cas où l'a démontré le professeur Potain, la différence de pression dans les deux systèmes artériel et veineux et le défaut de synchronisme dans la chute des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Mais cette différence de pression ne se traduit pas seulement par les phénomènes précédents; l'augmentation de la pression intra-veineuse vient souvent s'installer avec tout son cortège de symptômes bien connus: l'œdème, les épanchements séreux, la cyanose, etc., et qui constituent la forme œdémateuse ou hydropique, ou asystolique du béribéri.

L'appauvrissement du sang ne doit avoir en effet que peu d'influence sur l'apparition de ces phénomènes, puisque dans la forme paralytique, où cet appauvrissement est le même, ils n'existent pas.

Ces symptômes sont donc d'origine cardiaque et d'ordre purement mécanique dus à des troubles de la circulation par affaiblissement de son centre moteur et régulateur; il y a asystolie béribérique;

nous croyons inutile d'insister sur son mécanisme.

Mais si l'altération cardiaque est la cause des désordres dont nous venons de parler, et si cette altération est constante, pourquoi ces désordres ne le sont-ils pas aussi ? Pourquoi, en un mot, y a-t-il dans la maladie une forme asystolique et une forme paralytique ?

La pathologie cardiaque nous permet, croyons-nous, de donner à cette question une réponse satisfaisante. M. Bucquoy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, dans ses leçons cliniques, divise les maladies du cœur en maladies du cœur gauche et maladies du cœur droit. Les deux cœurs, en effet, quoique intimement liés l'un à l'autre, subissent des altérations pathologiques qui diffèrent souvent essentiellement par leurs causes, leur nature et leurs symptômes. Les maladies du cœur gauche sont ordinairement des lésions valvulaires, suite d'endocardites ; les maladies du cœur droit portent surtout sur le muscle lui-même et consistent en hypertrophies et dilatations. « La règle générale, dit M. Raynaud, c'est qu'à la suite d'obstacles circulatoires, il se produit une hypertrophie avec dilatation en amont du point où le cours du sang est arrêté. Dans quelques circonstances, ce travail réparateur reste en quelque sorte à mi-chemin. L'hypertrophie manque, il n'y a que rétro-dilatation, soit que les parois du cœur présentent une faiblesse native, soit que la stase sanguine soit d'emblée assez considérable pour s'opposer à

tout effort de compensation... De toutes les causes capables de produire ce résultat, la plus importante est, sans contredit, l'existence d'un enraiment circulatoire dans le poumon.

Le deuxième groupe de causes de dilatation du cœur comprend toutes celles qui consistent en une diminution de la résistance du muscle et, en première ligne, la dégénérescence graisseuse... La transformation graisseuse peut être rapide, alors elle porte indistinctement sur tout le muscle; ou lente, dans ce dernier cas elle se fait par *poussées successives* et se dissémine irrégulièrement dans des points divers du muscle cardiaque. »

Dans la dystrophie béribérique, connaissant l'anatomie et la physiologie du cœur droit, nous sommes, « à priori », autorisé à admettre une altération plus rapide et plus profonde de ce cœur. Or, cette altération peut être assez avancée quand celle des muscles volontaires ne s'est encore manifestée par aucun symptôme appréciable, et celle du cœur gauche relativement médiocre. Qu'arrive-t-il alors ? La gêne de la respiration par un certain degré d'affaiblissement des muscles respirateurs amène le ralentissement dans la circulation cardio-pulmonaire et un excès de pression qui, pour être vaincu, demande déjà au cœur droit un effet anormal. De plus, le cœur gauche et le système artériel, encore relativement sains, consistent à chasser le sang avec une certaine force vers le système veineux et le cœur droit.

Celui-ci déjà très affaibli se trouve donc obligé

de chasser une quantité normale de sang et de vaincre la pression cardio-pulmonaire. Nous trouvons donc ici réunies les deux causes de dilatation signalées par M. Reynaud. Pendant quelque temps un certain degré d'hyperkynésie ou d'hypertrophie constaté dans les symptômes et les autopsies peuvent maintenir l'équilibre, mais cela ne peut durer longtemps, le cœur droit est bientôt forcé, se laisse distendre et la dilatation du cœur droit s'installe avec tout son cortège de symptômes.

Anxiété précordiale, palpitations, mélancolie, respiration pénible, bruyante, œdème considérable des extrémités et des bourses, anasarque, ascite, hydropisies, peau violacée, cyanose des lèvres et des extrémités, gonflement et ondulation des veines du cou, pouls veineux et abdominal, pouls radial petit, irrégulier, misérable, affaiblissement des contractions cardiaques..., tel est en effet le tableau commun à la forme œdémateuse du béribéri et à la dilatation du cœur droit. Il nous permettrait déjà de conclure à leur identité, si l'anatomie pathologique ne venait pas confirmer cette manière de voir en nous montrant cette dilatation avec ou sans hypertrophie constatée par plusieurs auteurs, entre autres par les D^{rs} Simmons, Wernich, Schutte.

C'est pourquoi nous trouverions cette forme dite œdémateuse ou hydropique du béribéri mieux nommée asystolique, parce que c'est réellement un type d'asystolie due à une dilatation du cœur droit, suite d'altération graisseuse de ses parois, dévelop-

pée et enlevant souvent le malade avant que les symptômes paralytiques dus à la dégénérescence des autres muscles aient eu le temps de se manifester.

Pour expliquer la forme paralytique, rappelons-nous ce que dit encore Maurice Reynaud : « Souvent la dégénérescence des fibres ne se traduit par des symptômes que lorsque la lésion est très avancée et lorsqu'il s'est produit des modifications profondes dans l'état des orifices ou dans la résistance des parois ». La dégénérescence graisseuse existe, elle est même souvent très avancée, comme le prouvent plusieurs autopsies, mais elle se trouve dans les deux cœurs dans des proportions telles qu'il y a une espèce de compensation dans les deux systèmes circulatoires. La circulation est très ralentie, mais le rapport entre les deux tensions artérielle et veineuse est conservé, il n'y a pas de rupture d'équilibre et par conséquent pas de phénomènes pathologiques dus à cette rupture.

L'altération cardiaque est donc latente ou du moins ne se manifeste que par l'anxiété précordiale, les palpitations, la faiblesse des contractions, des bruits du cœur, du choc précordial et du pouls, phénomènes qui passent inaperçus au milieu des symptômes paralytiques plus bruyants dus à la dégénérescence des autres muscles. Celle-ci devenant de plus en plus intense, surtout dans les intercostaux et le diaphragme, peut les amener à une impuissance presque absolue et tuer le malade par

asphyxie, avant l'apparition d'aucun phénomène asystolique, du moins de nature œdémateuse. C'est là la forme dite-sèche ou paralytique du béribéri.

Il peut se faire aussi qu'au milieu de l'évolution des symptômes paralytiques et pour des raisons quelconques (nouvelle poussée de dégénérescence dans le cœur droit, gêne croissante de la circulation pulmonaire) l'équilibre soit rompu dans les circulations, le cœur droit forcé et dilaté et que l'asystolie apparaisse avec ses manifestations hydropiques. On aura eu affaire alors à la forme mixte. Peut-être aussi, dans la forme œdémateuse, un épanchement abondant dans le canal rachidien pourra-t-il donner lieu à des phénomènes paralytiques.

Enfin l'altération du cœur droit et celle des muscles volontaires peuvent marcher de pair et se manifester en même temps par leurs symptômes réciproques et nous aurons la forme mixte d'emblée.

Quant à la forme foudroyante du Dr François, forme aiguë, suffocante, de quelques auteurs, les travaux récents de M. le professeur Germain Sée et de M. Huchard, médecin de l'hôpital Tenon, sur les angines de poitrine nous permettent, croyons-nous, d'en donner une explication très satisfaisante.

Ces travaux confirment l'opinion par laquelle nous attribuons les phénomènes béribériques à la dégénérescence musculaire et surtout cardiaque, et ces phénomènes à leur tour fournissent un nouveau contingent de preuves à la théorie anatomique de l'angine de poitrine.

M. Germain Sée en effet dans son livre : *Du traitement des affections du cœur surtout dans leurs formes anormales* et M. Huchard dans son article de la *Revue de médecine*, avril 1883 : Des angines de poitrine, nous montrent que l'ischémie cardiaque est la cause immédiate de cette angine et que cette ischémie cardiaque, si elle est plus souvent due à une altération des artères coronaires, est aussi assez souvent amenée par la dégénérescence graisseuse du myocarde.

Or dans le béribéri, cette dégénérescence étant très avancée il n'y a rien d'étonnant qu'elle donne lieu à des accès d'angine de poitrine et pour nous la forme foudroyante n'est pas autre chose. Voyons en effet ce qui se passe dans cette forme.

Voici le résumé ses observations du D^r François :

Des individus s'étaient plaints de palpitations, d'essoufflement rapide, d'autres avaient un léger œdème des jambes, d'autres enfin quoique affaiblis avaient fait une longue ou un travail forcés.

Ces individus sont pris tout à coup dans la poitrine d'une douleur atroce, constrictive, brûlante, qui remonte, qui s'accroît, ils sont en même temps en proie à une angine précordiale, terrible, ils se sentent mourir, ils se désespèrent, supplient le médecin de les sauver..., ils se débattent dans cette anxiété pendant un temps variable, quelquefois plusieurs heures, puis les extrémités se refroidissent, ils poussent un cri d'angoisse et meurent.

N'y a-t-il pas là une analogie frappante sinon une identité complète avec l'angine de poitrine vraie ? Tout y est, mort rapide, douleur violente, et surtout cette angoisse précordiale terrible, cet *angor pectoris*, cette sensation de fin prochaine qui est la caractéristique de la maladie. Et quand à l'autopsie on trouve une altération graisseuse du cœur, n'a-t-on pas le droit en s'appuyant sur les derniers travaux dont nous venons de parler, de conclure à une relation de cause à effet à une angine de poitrine déterminée par une dégénérescence cardiaque.

D'ailleurs cette anxiété précordiale, ce découragement sans être aussi accusé existe aussi dans les autres formes et c'est un des symptômes les plus caractéristiques du bérubéri, tous les auteurs l'ont signalé.

« L'aspect des malades, dit Silva Lima, indique une profonde souffrance ; leur moral est considérablement abattu, ils ont sur l'issue de leur maladie les plus sérieuses appréhensions qui les font appeler constamment l'attention des médecins sur les principaux symptômes, tels que la paralysie, l'engourdissement, l'œdème, la fatigue, etc.

J'en ai vu quelques-uns qui se trouvaient en péril quand aucun de ces phénomènes n'avait encore apparu, disant qu'ils se *sentaient très malades sans savoir pourquoi*, et ils se fâchaient contre ceux qui voulaient leur persuader le contraire. »

Cette anxiété précordiale s'explique très bien par

l'état du cœur des béribériques, elle existe toujours dans les altérations du myocarde et elle est due, croyons-nous avec M. Germain Sée, à une irrigation insuffisante et à une olighémie du nerf vague.

Nous avons dit que dans la forme sèche du béribéri il n'y avait pas de symptômes d'asystolie, du moins de nature œdémateuse. Nous avons ajouté ces derniers mots avec intention, car l'asystolie n'en existe pas moins dans cette forme et souvent elle se manifeste par un phénomène, le plus grave, de tous et qui quelquefois ne pourrait être expliqué sans elle : l'asphyxie.

« Il est des cas en effet, dit M. Pacifico Pereira ou l'on ne saurait attribuer à la paralysie des muscles respirateurs la dyspnée intense des béribériques dans les dernières périodes de la maladie.

Sans que cette paralysie existe, sans que les actes mécaniques de la respiration aient rien perdu de leur énergie, on voit survenir les phénomènes d'asphyxie ; l'air pénètre dans les vésicules pulmonaires dans toute l'étendue des poumons, mais comme si le cours du sang s'était arrêté dans les capillaires de ces organes ou comme s'il y avait une suspension du processus physico-chimique entre le sang et l'oxygène inspiré, la dyspnée persiste graduelle et croissante, jusqu'à amener souvent l'asphyxie complète ». Ces lignes semblent être la paraphrase de ce que dit M. Potain dans l'article déjà cité :

« Lorsque le poumon cesse d'être traversé par la

Burel.

quantité de sang qu'il doit recevoir, soit parce que l'artère pulmonaire s'obstrue ou que le cœur ne contracte pas avec assez de force, des phénomènes d'asphyxie surviennent, on voit les malades aspirer l'air avec avidité, quoique rien ne l'empêche de pénétrer librement jusqu'au fond des vésicules pulmonaires, ce n'est point qu'en pareil cas l'air fasse défaut dans le poumon, mais l'oxygène manque dans le sang, parce que celui-ci ne l'atteint plus qu'avec peine et ne vient pas à son contact en quantité suffisante ».

Et cette asphyxie est certainement due au ralentissement considérable et même à l'arrêt de la circulation pulmonaire amenés par la diminution des échanges cliniques, la contraction des artérioles, et des capillaires par l'excitation des nerfs vaso-moteurs sous l'influence d'un sang non oxygéné, mais surtout par l'affaiblissement extrême des contractions cardiaques. D'ailleurs ces trois phénomènes sont intimement liés l'un à l'autre et forment un cercle vicieux d'où le béribérique ne peut sortir que par l'asphyxie et la mort.

Les autres causes qui contribuent à amener l'asphyxie sont : la diminution de l'oxygène dans l'air inspiré, l'altération des globules du sang ; plus tard les troubles de la circulation avec congestion passive, l'œdème des poumons, les épanchements dans les plèvres et les paralysies des muscles respirateurs viennent compléter l'asphyxie, qui enfin met un terme à la vie et aux souffrances des malheureux béribériques.

Notre thèse était sous presse quand nous avons eu connaissance des travaux des docteurs japonais Sheubbe et Baeltz, analysés dans la *Revue des Sciences médicales* par MM. Labadie-Lagrave et Debove.

Les conclusions de ces travaux, entièrement différentes des nôtres et de celles de M. Fériss, montrent à quel point cette question du bérubéri est encore controversée, mais elles ne modifient en rien notre manière de voir.

Pour ces auteurs, la cause de la maladie est un miasme spécifique d'origine tellurique. Nous avons dit, dans l'étiologie, ce que nous pensions de ce miasme qui dans tous les pays épargne les enfants et les gens actifs, aux Indes et au Japon, les Européens établis dans ces contrées et au Brésil, les individus non acclimatés. Cette immunité nous semble inexplicable par la théorie miasmatique. Elle l'est au contraire très bien par la théorie de l'oxygénation défectueuse. Les enfants, en effet, échappent à la maladie parce qu'ils suppléent à la quantité insuffisante d'oxygène par leur respiration et leur circulation plus actives ; peut-être aussi parce que leurs globules sanguins ont plus de vitalité et de résistance. C'est aussi cette dernière raison qui explique l'immunité des nouveaux débarqués au Brésil. Quant aux étrangers établis dans l'Inde et au Japon, ils ne sont pas atteints parce qu'ils n'habitent pas dans les villes mêmes, ils y ont des magasins et des comptoirs où ils ne passent qu'une partie de la journée ; de bonne heure, le soir, ils regagnent

leurs habitations situées en dehors des villes et généralement sur des hauteurs où règne un air plus frais et plus oxygéné.

D'ailleurs, Sheubbe reconnaît parfaitement la très grande influence des conditions météorologique sur le développement du bérubéri. Il apparaît surtout, dit-il, dans les saisons chaudes et humides, dans les constructions nouvelles, témoin ce fait de 35 étudiants atteints dans la nouvelle Ecole de médecine de Yokohama. Il est endémique dans certains quartiers d'une grande ville ; à Tokio, il frappe presque uniquement la population des quartiers bas et humides ; à Yokohama, il sévit surtout sur l'un des versants des collines situées à l'Est de la ville. N'y a-t-il pas une analogie frappante entre ces deux derniers faits ? et ce qui se passe dans les villes du Brésil, à Bahia, par exemple, et une preuve évidente de l'influence topographique. Quant à l'explication pathogénique des D^{rs} Sheubbe et Baeltz, nous ferons à ce sujet une remarque déjà faite par le Dr François. Le bérubéri, pour des raisons qui nous sont inconnues, se montre de préférence sous certaines formes dans certains pays.

C'est ainsi qu'à la Guyane M. François a surtout observé la forme foudroyante ; au Brésil, ce sont les formes hydropique et mixte qui dominent ; au Japon, au contraire, la forme sèche ou paralytique est de beaucoup la plus fréquente. Il est donc naturel que les médecins de ce dernier pays cherchent dans une lésion nerveuse l'explication des symptômes

dominants de la maladie. Ils croient l'avoir trouvée.

Ils ont constaté à l'autopsie une inflammation du tissu interstitiel (sclérose), des membres et des nerfs et ils concluent à une névrite multiple, à une pan-neurite.

Pour nous, nous ne nous lasserons pas de répéter que nous croyons impossible d'expliquer par une simple lésion nerveuse l'anasarque, les épanchements séreux, la cyanose, l'angoisse, l'asphyxie, en un mot, l'asystolie du béribéri.

Remarquons d'ailleurs que Sheubbe signale les palpitations, les battements dans la région épigastrique, les pulsations violentes des carotides et des jugulaires, la *dilatation du ventricule droit* et l'hypertrophie du ventricule gauche, les épanchements dans le péricarde, la plèvre, le péritoine, et dit que dans la forme hydropique, le malade meurt *comme un cardiaque*.

Nous persistons donc dans nos conclusions. La lésion pathologique du béribéri est une dégénérescence granulo-graisseuse presque généralisée, surtout du tissu musculaire et principalement du cœur. Le tissu nerveux est aussi atteint évidemment et nous sommes porté à croire que les études ultérieures montreront que la sclérose de Sheubbe et de Baeltz n'est pas autre chose que la dégénérescence scléro-graisseuse des docteurs Dounon et Pacifico Pereira.

CONCLUSIONS.

Le béribéri est une entité morbide.

Le béribéri est presque exclusivement une maladie des pays intertropicaux.

Quand il apparaît dans des pays qui sont hors des tropiques, c'est à des époques où les conditions météorologiques sont analogues, sinon identiques à celles des régions intertropicales où la maladie est endémique.

Le béribéri est une dystrophie constitutionnelle due à une anoxémie déterminée par des conditions hygiéniques et climatologiques spéciales, surtout l'humidité excessive et la haute température.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- BONTIUS. — De medicina Indorum, lib. III, chap. I. — De paralyseos quadam specie quam indigenæ beriberi vocant. Lugd. Batav., 1645, p. 59.
- MARSHALL. — Notes on the medical topography of the interior of Ceylan. London, 1822.
- MALCOLMSON. — Practic essay on the history and treatment of beriberi. Madras, 1835.
- OEDENHOVEN. — Note sur le béribéri. In Med. T. V. Geneesk., p. 577, 1858.
- HAMILTON (K.-W.) of SILVERTANHILL. — Obs. sur le béribéri. Gen., T. V. v. I., 1857.
- BAUER. — Obs. sur le béribéri à Macassar. In Geneesk. T. v. N. I., VIII, 1860.
- DE MEIGER. — Épidémie de béribéri à Bonthain, aux Célèbes. In N. e. G. A. v. N. I., IX, 1860.
- FONSSAGRIVES et LEROY DE MÉRICOURT. — Mémoire sur la caractérisation nosologique de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de béribéri. In Arch. gén. de méd., 1861.
- PRÖGER. — Recherches sur la nature du béribéri. In Gen. T. v. d. Zeemaght, II, p. 1, 1864.
- GUY (L.-H.). — Étude sur le béribéri, épidémie observée sur le convoi indien du trois-mâts l'Indien. Th. de Paris, 1864.
- ROCHARD (Jules). — Art. Béribéri. In Nouveau dict. de méd. et de chir. prat. Paris, 1866.
- LARREY. — Rapport sur le Mémoire manuscrit de M. le D^r Dumont relatif à la maladie des sucreries, 1865.
- LEROY DE MÉRICOURT. — Le béribéri n'est pas une maladie exclusivement propre à l'Inde, elle s'observe aux Antilles et au Brésil. In Arch. de méd. nav., t. VIII.
- RICHAUD. — Épidémie de béribéri à bord du navire d'immigration le Jacques-Cœur. Th. de Montpellier, 1867.
- NICOLAO (Antonio-Jose). — Béribéri. Rio-de-Janeiro, 1871.
- DA SILVA LIMA. — Ensaio sobre o beriberi no Brazil. Bahia, 1872.
- LA PEREIRA. — O beriberi en Pernambuco, 1871.
- DA COSTA ALVARENGA. — G. méd. de Rio. Obs. d'un cas de béribéri mixte, 1872.
- MIRANDA AZEVEDO. — Do beriberi. Rev. méd. de Rio, 1874.
- SOBRE PEREIRA. — Mém. sur le béribéri, 1874.

- DA COSTA ALVARENGA. — Symp. natural. et pathogenia do beriberi. Lisboa, 1875.
- WERNICH. — Ueber die Beziehungen zwischen Signaünter perniciosos Anömie und Beriberi Krankheit. Deutsche Arch. für Clinische Medicin.
- QUINTHE. — Ueber perniciose Anemie u Sammlung Klinischer Vorträge, n° 100.
- FRANCKEL. — Archiv. f. Path. von Virchow, vol. LXVII.
- LITTEN. — Arch. de An. et Phys. pathol. von Virchow, vol. LXX, page 10.
- HOGGE SEYLE. — Medicinische untersuchungen, 1866-71.
- SIDNEY COWPLAND. — Gubstonian Lectures on the Anemia.
- RAYNAUD (Maurice). — Art. Locus, in Nouv. dict. de méd. et chir. prat., 1869.
- POTAIN. — Art. Anémie, in Dict. encycl. des sciences médicales, 1866.
- DOÜNON. — Rapport sur une épidémie de béribéri observée à bord du navire *Marie-Laure*. Toulon, 1818.
- LABOULBÈNE. — Leçon sur un cas de béribéri observé à l'hôpital de la Charité. Arch. méd. navale, 1818.
- FRANÇOIS. — Quelques réflexions sur le béribéri. Arch. méd. navale, 1879.
- SHUTTE. — Le béribéri considéré comme anémie perniciose, analyse et commentaires par Van Leent. Arch. méd. nav., 1879.
- DUONE, B. SIMMONS. — The beriberi on the kakkeh of Japon. Shanghai, 1881.
- LEGOUEST. — Analyse du précédent, in Arch. de méd. navale, 1881.
- ALFEDO DA BOCHA. — O beriberi. Thèse de Bahia, 1877.
- DA SILVA LIMA. — Articles sur le béribéri. Gaz. méd. de Bahia, 1871 à 1882.
- BRAULIO PEREIRA (F.). — Thèse de Bahia, 1881.
- DOMADO D'AZEVEDO. — Du béribéri. Th. de Paris, 1881.
- TARISSE. — Essai sur le béribéri au Brésil. Th. de Paris, 1881.
- PACIFICO PEREIRA. — Ensaio sobre a Etiologia et a Pathogenia do beriberi. Gaz. méd. de Bahia, 1881 et 1882.
- FÉRIS. — Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Arch. méd. nav., 1882.
- FÉRIS. — Étude sur la nature du béribéri. Arch. méd. navale, 1882.
- M. NIELLY. — Eléments de pathologie exotique, 1881.
- G. SÉE. — Du diagnostic et du traitement des affections cardiaques, surtout dans leurs formes anormales, 1883.
- HUGHARD. — Des angines de poitrine. Revue de médecine, avril 1883.

SHEUBBE. — Die Japonische Kakke. D. Arch. med. Band, XXXI,
t. 1 et 2.

BÆLTZ. — Des rapports de la névrite multiple et du bérubéri.
Revue des sciences médicales, avril 1883.
Gazette médicale, 12 et 14 juillet 1883.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL.

Chimie. — De l'hydrogène ; ses combinaisons avec l'oxygène. — De l'eau ; ses propriétés physiques, chimiques ; son analyse et sa synthèse.

Histoire naturelle. — Des caractères généraux des insectes, des cantharides et autres insectes vésicants.

Pathologie interne. — De l'intoxication saturnine.

Pathologie externe. — Signes physiques des fractures.

Anatomie et histologie. — Du bassin à l'état osseux.

Pharmacologie. — Des cataplasmes et sinapismes. — Quelles sont les farines et les féculs le plus souvent employées à leur préparation. — Règles à suivre pour développer le principe actif de la moutarde noire dans les pédiluves.

Pathologie générale. — De l'influence de l'âge dans les maladies.

Accouchements. — De l'éclampsie puerpérale.

Thérapeutique. — Des antipériodiques.

Anatomie pathologique. — Des perforations intestinales.

Médecine opératoire. — De l'amputation de la cuisse.

Hygiène. — Des aliments.

Médecine légale — Des signes de la mort. — Des cas où la mort n'est qu'apparente.

Vu : le président de la thèse,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

